R. Petrescu
Gh. Bunghez

Urgențe cardio-vasculare

Inderal

p 61-64

p 91

p (172-) 178-194 (-198)

p. 199-201

Urgențe cardio-vasculare

C. Leonti

Radian Petrescu

Doctor în medicină
Medic primar boli interne și cardiologie
Șef lucrări Clinica de cardiologie ASCAR

Gh. Bunghez

Doctor în medicină
Medic primar cardiolog

Urgențe cardio-vasculare



Editura Medicală — București, 1972

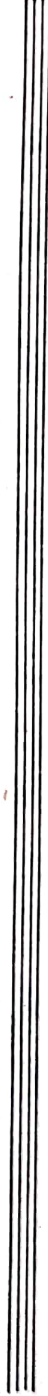


Tablă de materii

Pag.



01



Introducere

Locul și semnificația unei lucrări privind „Urgențele în bolile cardio-vasculare" sînt reflectate de incidența crescută a acestor maladii și, în mod deosebit, de accidentele acute ce pot surveni în variate stări, chiar în condiții de relativă sănătate, cu consecințe de o gravitate extremă.

Lucrarea de față încearcă să răspundă unor cerințe stringente de practică medicală curentă valorificînd, la nivelul experienței autorilor și a celei rezultată din literatura de specialitate, cu preponderență criteriile clinice în formularea diagnosticului, mijloacele complementare de investigație în sfera aparatului cardio-circulator neputînd fi permanent și nici în tot locul posibil de aplicat.

Aceeași optică, indispensabilă după părerea noastră pentru o lucrare ce tratează o problematică „de urgență" a fost extinsă și în domeniul terapeuticei, a cărei aplicare, promptă și individualizată facilitează obținerea imediată a unor rezultate compatibile cu restabilirea echilibrului perturbat, fapt pentru care diagnosticul trebuie să constituie nu numai expresia unei mari acuratețe, dar și să îmbrace caracterul de extremă rapiditate, ambele rezultate pe calea unei suite de principii și metode unanim admise în asistența de urgență din domeniul patologiei cardio-vasculare.

Această interferență diagnostic-terapie pentru practica de urgență constituie pentru patologia cardio-vasculară o condiție fundamentală în adoptarea unei atitudini care să confere parametri obligatori medico-biologici susceptibili a recondiționa funcții sau sisteme angajate în suferința majoră.

Pe baza unei selecționări, rezultată din activitatea practică, lucrarea a încercat să abordeze mai în profunzime problemele ridicate de asistența medicală acordată bolnavilor cu infarct de miocard, tulburări de ritm și edem pulmonar acut, diferențiind tipuri și forme clinice, individualizînd manifestări particulare, debuturi și manifestări atipice, canalizînd atitudinea către procedee, modalități și tehnici terapeutice gradate și secvenționale.

Ne-am străduit să reproducem la nivelul unei largi accesibilități faptele ce caracterizează primul contact dintre medic și bolnav, ce și cît se poate obține dintr-o anamneză „dirijată", din manifestări clinice, uneori necaracteristice, care estompează, cel puțin în perioada de debut, semnele fundamentale ale unei suferințe cardio-vasculare majore.

Frecvența tulburărilor de ritm motivează, credem, o atenție sporită în acordarea unui spațiu corespunzător din economia generală a lucrării, mai ales privind mijloacele fizice de tratament, posibilitățile medicamentoase atît de diversificate astăzi, dar în același timp atît de limitate și cu efecte secundare multiple.

Am încercat să proporționalizăm diversele capitole după criterii dominant practice și dorim să credem că ele reliefează bibliografia de specialitate consultată în acest domeniu, cît și experiența noastră personală, integrînd acestea în ceea ce este caracteristic pentru urgența bolilor cardio-vasculare, ca o semnificație nu numai a prezentului, ci și a viitorului.

În acest cadru, tindem să apreciem că lucrarea de față se adresează atît medicilor interniști cardiologi sau de profile mai restrînse, cît și medicilor de medicină generală, care adesea sînt confruntați, la nivelul unităților ambulatorii, cu numeroase și variate aspecte de urgență în sfera patologiei cardio-circulatorii.

Valorificarea selectivă a mijloacelor precoce de diagnostic s-a corelat cît mai imediat cu ierarhizarea mijloacelor terapeutice de urgență, în suferința în care aportul personalului medico-sanitar poate și trebuie să fie de o importanță cu totul deosebită.

Dorim ca această lucrare să constituie un instrument de lucru pentru practica medicală curentă și să contribuie prin experiența atît de larg acumulată în acest domeniu, o modalitate prin care aportul nostru poate fi integrat în efortul general de ocrotire a sănătății.

AUTORII

2



Cardiopatia ischemică

Este binecunoscut astăzi faptul că peste 34% dintre adulții țărilor civilizate mor ca urmare a unei afecțiuni coronariene.

Statisticile arată că în aceleași țări, un adult din 5 face un infarct miocardic, 30—34% din acești bolnavi mor în prima săptămînă de evoluție și 19% în prima oră după accident (Pestel).

Aceste cifre situează la adevărata sa valoare riscul coronarian care frapează la ora actuală opinia publică și lumea medicală.

Într-o statistică recentă a O.M.S., se arată că în ultimii 12 ani, mortalitatea atribuită bolilor inimii — la oamenii în plină capacitate de muncă (vîrsta de 45—55 de ani) — ajunge pînă la 66% în Belgia și Olanda, 56% în Cehoslovacia, 53% în Finlanda, 47% în Franța, 45% în Austria etc.

Din 16 țări citate, singura țară Japonia face excepție de la această tendință generală, cu o scădere de 14% a mortalității bolilor cardiovasculare în timp ce Elveția și S.U.A. prezintă o creștere mică (8% și respectiv 3%). Chiar și în aceste ultime două țări se menține creșterea procentuală a mortalității masculine prin ateroscleroză coronariană și miocardită degenerativă.

Datele acestea obținute pe studiul comparativ al anilor 1955—67 arată pe de o parte creșterea constantă a afecțiunilor cardiovasculare și pe de altă parte — ca o particularitate frapantă — apariția acestor boli la vîrste mai scăzute, cînd factorii așa-ziși ai bătrîneței nu au apărut încă.

Aceleași date statistice, pe aceeași perioadă de timp arată o scădere marcată a mortalității prin boli cerebrovasculare la persoane în

vîrstă de 45—55 de ani. Se menţionează faptul că în cadrul acestor afecţiuni, numărul femeilor bolnave întrece cu puţin pe cel al bărbaţilor, scăderea mortalităţii fiind explicată în parte printr-un mai bun control şi tratament al hipertensiunii arteriale.

Terminologia afecţiunilor coronariene a fost şi este destul de bogată. De la angina pectorală (sub diverse forme) pînă la infarctul miocardic sînt o serie de forme intermediare, cu denumiri diverse: „preinfarct", insuficienţă coronariană acută", „microinfarct", „iminenţă de infarct" etc.

Clasificările clinice, fiziopatologice sau anatomopatologice încearcă să arate suferinţa miocardică de origine coronariană.

Pentru a nu crea confuzii, pentru a vorbi un limbaj comun, O.M.S. a convocat o comisie de experţi care, în 1962, printr-un raport detaliat, a recomandat o clasificare unitară.

Cardiopatia ischemică se manifestă prin următoarele forme clinice:

I. *Forme dureroase*

1. Angina pectorală de efort.
2. Infarctul de miocard.
3. Sindromul intermediar.

II. *Forme nedureroase*

1. Forme lente asimptomatice, cu modificări exprimate doar prin electrocardiogramă.

2. Manifestări nespecifice, datorite leziunilor miocardice cronice, de origine ischemică coronariană:

a) insuficienţa cardiacă;
b) aritmiile şi blocul inimii;
c) moartea subită.

De fapt, o alimentaţie deficitară a miocardului (ca o consecinţă a aterosclerozei coronariene) duce la înlocuirea fibrelor miocardice, la degenerescenţă, locul lor luîndu-l ţesutul conjunctiv care, din punct de vedere funcţional, este inert. Acest proces care are loc în timp, dacă afectează, şi ţesutul de conducere al inimii, are ca manifestare clinică un bloc atrioventricular de diverse grade.

Dacă zonele de scleroză sînt difuze, cu acţiune iritativă, vor apărea diverse aritmii — extrasistolia, tahicardia paroxistică atrială sau ventriculară, *flutter*-ul atrial şi deseori fibrilaţia atrială.

Dacă scleroza este difuză, generalizată, apar fenomene de insuficienţă cardiacă, greu reductibile cu mijloacele clasice cunoscute.

Sînt cazuri în care nu avem nici un fel de simptom clinic (mai ales la începutul bolii) şi totuşi pe electrocardiogramă apar modificări de tip anoxic-ischemic; aceste cazuri sînt nedureroase şi dezechi-

librul dintre necesitățile și posibilitățile celulei miocardice apare treptat, lent, într-o perioadă lungă de timp.

Cînd dezechilibrul dintre nevoia și aportul de oxigen al fibrelor miocardice este „acut“, apare durerea precordială ca strigăt de alarmă al suferinței. (În cursul fazei anaerobe a metabolismului miocardic se formează o serie de compuși, care nu mai pot fi degradați din cauza lipsei de oxigen, se acumulează și excită fibrele nervoase centripete simpatice.)

Cînd dezechilibrul este de scurtă durată (efort, emoții, contrarietăți, supărări, necazuri), se produce o anoxie tranzitorie care se manifestă clinic prin crize de *angor pectoris*.

În cazul în care circulația dintr-un anumit teritoriu este compromisă, apare necroza miocardică cu tot tabloul clinic, biochimic și electrocardiografic al infarctului de miocard.

Etiologia cardiopatiei ischemice este dominată — de departe — de ateroscleroza coronariană prezentă în 92—97% din cazuri. Datele anatomopatologice nu au totdeauna un corespondent clinic, deoarece pe de o parte simptomatologia apare tîrziu în caz de îngustare marcată a arterei respective sau în caz de obstrucție acută momentană, iar pe de altă parte, leziunile discrete aterosclerotice se pot observa la oameni foarte tineri (chiar la copii), fără să existe vre-o manifestare clinică în timpul vieții.

Un număr mic de cazuri de bolnavi cu afecțiuni coronariene nu au ca etiologie ateroscleroza, fapt pentru care în aceste situații se discută:

— coronaritele reumatismale (deși afectează mai ales ramurile mici ale arterelor coronare);

— arteritele inflamatorii (în endocarditele infecțioase);

— coronaritele alergice și cele rickettsiene (au aceeași localizare);

— leziunile coronariene în caz de trombangeită obliterantă greu de demonstrat la oameni la care există concomitent și leziuni de ateroscleroză coronariană;

— coronaritele din periarterita nodoasă tip Kusmaul-Maier, excepționale ca frecvență;

— emboliile coronariene de asemenea foarte rare din cauza situației anatomice a arterelor coronare care iau naștere în unghi drept din aortă (C. C. Iliescu a descris 2 cazuri de infarcte miocardice datorită unei embolii pe un număr de 12 300 de autopsii).

Cauze rare de cardiopatii ischemice sînt și unele anomalii congenitale sau dobîndite ale arterelor coronare: anevrismul sau fistula arteriovenoasă coronariană, aplazia unei artere, originea unei artere coronariene din artera pulmonară, traumatismul cardiac.

În sfîrşit, fie scăderea fluxului coronarian (ca în cazul aortitei şi insuficienţei aortice de natură luetică, în caz de stenoză aortică de obicei calcificată, stenoză mitrală, stenoză pulmonară, cord pulmonar cronic), datorită scăderii debitului cardiac şi a debitului sistolic, fie creşterea consumului de oxigen la nivelul miocardic (ca în cazurile de sindrom hiperkinetic — hipertiroidism, boală Paget, sarcină, febră, fistulă arteriovenoasă sistemică), asociată unei ateroscleroze nemanifestată clinic, sînt tot atîtea cauze care pot duce la apariţia fenomenelor de cardiopatie ischemică.

Dacă aceştia ar fi — foarte pe scurt — factorii determinanţi ai cardiopatiei ischemice, de o importanţă egală, dacă nu mai mare pentru profilaxie şi tratament, o au factorii favorizanţi ai aterosclerozei coronariene.

Factorii predispozanţi ai cardiopatiei ischemice

E r e d i t a t e a. S-au descris familii care sufereau de diverse forme ale cardiopatiei ischemice, menţionîndu-se că la descendenţi, accidentele majore apar la vîrste din ce în ce mai scăzute.

V î r s t a. Angina de piept este rară sub 40 de ani, deşi s-au descris forme — chiar şi infarcte miocardice — mult înainte de această limită.

S e x u l. Sindroamele coronariene sînt mult mai frecvente la bărbaţi decît la femei, deşi unii susţin că după menopauză frecvenţa acestor boli creşte şi la femei.

P r o f e s i u n e a ş i a c t i v i t a t e a f i z i c ă. Cardiopatia ischemică este net mai crescută la oameni cu profesiuni sedentare şi suprasolicitare psihoemoţională.

H i p e r t e n s i u n e a a r t e r i a l ă este unul dintre factorii principali în favorizarea sindroamelor coronariene, probabil prin creşterea presiunii la nivelul peretelui vascular cu microtraumatisme locale.

Riscul apariţiei aterosclerozei este şi mai mare dacă hipertensiunea se asociază cu hipercolesterolemia.

„Ateroscleroza urmează hipertensiunea, după cum umbra urmează corpul" (Vaquez).

O b e z i t a t e a ş i s u p r a p o n d e r e a favorizează producerea cardiopatiei ischemice, poate şi prin hipercolesterolemia şi hiperlipemia asociate.

D i a b e t u l, ca o dereglare complexă a metabolismului, favorizează şi el apariţia anginei de piept şi a infarctului de miocard.

Mixoedemul, xantomatoza familială, guta, factori endocrini, hipercolesterolemiile, dislipidemiile, regimul alimentar nerațional sînt tot atîția factori favorizanți ai cardiopatiilor ischemice. (Se adaugă aici litiaza biliară, afecțiunile gastrice, bolile pancreasului etc.).

Stress-ul emoțional, supraîncordările psihice, depresiunile psihice, surmenajul, tracasările, grijile, emoțiile puternice, pozitive sau negative sînt tot atîția factori care favorizează producerea anginei de piept sau a infarctului de miocard.

Tutunul. S-a comunicat o relație directă între „profesiunea" de fumător și cardiopatia ischemică, datorită, probabil, acțiunii tahicardizante și de creștere a presiunii arteriale proprie nicotinei.

Cafeaua a fost și ea incriminată ca un factor favorizant al cardiopatiei ischemice.

2.1. Cardiopatia ischemică nedureroasă

Moartea subită

După cum o arată și numele, moartea subită nu este altceva decît terminarea vieții în mod brusc, pe neașteptate, instantaneu. În cîteva minute, după o sincopă acută, apare coma, pierderea cunoștinței și pînă în 24 de ore totul este pierdut.

Dacă medicul este chemat la un astfel de caz — după ce a exclus un eventual accident (de orice natură) sau o intoxicație acută —, trebuie neapărat să se gîndească la starea arterelor coronare, pe de o parte pentru a elucida diagnosticul măcar *post mortem*, iar pe de altă parte pentru a rezolva o serie de probleme medico-legale ulterioare.

După Friedberg, exceptînd traumatismele și intoxicațiile, cele mai obișnuite cauze ale morții subite sînt:

— bolile inimii și ale aortei;

— afecțiunile respiratorii (în special pneumonia);

— complicațiile cerebrale cu referire specială la cele ce însoțesc hemoragia în acest teritoriu;

— bolile tractului digestiv sau urinar.

Dintre toate acestea, bolile de inimă ocupă un loc central.

Destul de rar, moartea subită apare în caz de stenoză aortică și insuficiența aortică (de natură luetică în special), în anevrism aortic rupt, în boli congenitale, boala Ebstein, miocardopatii idiopatice, sindromul Marfan etc.

Ateroscleroza este prezentă însă în 60—80% ca o cauză a morții subite.

Mecanismul fiziopatologic ține de o anoxie cerebrală apărută brusc, intens și ireversibil, fie că este vorba de un proces acut cerebral (traumatism, factor toxic, metabolic), tamponadă cardiacă sau embolie pulmonară masivă, fie că este vorba de oprirea inimii sau o fibrilație ventriculară.

Așa cum am menționat, ateroscleroza coronariană este cauza cea mai importantă a morții subite, infarctul miocardic ocupînd primul loc în etiologie.

În unele cazuri ateroscleroza coronariană poate fi prezentă, dar nu într-un asemenea grad încît să explice moartea subită; alteori, acest sfîrșit neprevăzut poate să apară la persoane la care leziunile aterosclerotice sînt minime sau lipsesc în totalitate și atunci se discută posibilitatea existenței unor reflexe ale sistemului parasimpatic.

Fibrilația ventriculară este cauza cea mai comună a morții subite, acest lucru observîndu-se la bolnavii din CCU (*coronary care unit*), monitorizați continuu, precum și experimental, pe animale, după ligatura unei artere coronariene. Oprirea inimii poate apărea și după un bloc total cu crize Adams-Stokes, după o bradicardie nodală, rărirea ritmului idioventricular și în așa-zisul *„cardiac-standstill"*, apărut după compresiunea sinusului carotidian, reflexe vagale sau bloc total atrioventricular.

Pe cînd leziunile miocardice localizate predispun în special la fibrilație ventriculară, cele difuze, anoxice, produc moartea subită prin oprirea inimii.

Moartea subită are așadar drept cauză principală ateroscleroza coronariană, iar ca manifestări clinice, fibrilația ventriculară, oprirea inimii, embolia pulmonară acută și masivă, mai rar ruptura cardiacă urmînd unui infarct miocardic acut sau în alte cazuri urmînd unui proces necrotic vechi.

Mower arată că o treime pînă la jumătate din bolnavii cu infarct miocardic decedează prin tulburări de ritm care produc oprirea inimii.

Tratamentul va fi prezentat în amănunțime la respectivele tulburări de ritm, dar trebuie totuși menționat că este necesară:

— o supraveghere continuă a bolnavilor cu infarct miocardic, de la care ne putem aștepta la o asemenea surpriză;

— existența unui personal calificat;

— instituirea unor măsuri imediate și rapide de resuscitare pînă nu apar leziunile neurologice ireversibile și care pot duce la succes.

Se citează cazul unui medic cu infarct miocardic acut care face o fibrilaţie ventriculară. Internat fiind, se efectuează toracotomia, apoi masaj cardiac timp de 3 minute şi observîndu-se o fibrilaţie ventriculară se aplică un şoc electric care restaurează ritmul sinuzal.

După 4 ani, fenomenele se repetă — de data aceasta masaj cardiac extern şi defibrilare electrică — şi bolnavul este salvat.

Multe comunicări prezintă succese după moartea subită apărută prin fibrilaţie ventriculară la bolnavi cu tromboză coronariană, folosindu-se masajul cardiac, respiraţia gură la gură şi contraşocul extern, sau în caz de oprire a inimii, indicîndu-se implantarea unui *pacemaker*.

2.2. Cardiopatia ischemică dureroasă

2.2.1. Angina pectorală

Angina pectorală este una dintre urgenţele frecvent întîlnite în practica medicală, de diagnosticul şi tratamentul ei corect depinzînd de multe ori viitorul bolnavului.

Se ştie că durerile precordiale apar atunci cînd o parte a muşchiului cardiac nu primeşte o cantitate suficientă de sînge sau, cu alte cuvinte, atunci cînd între posibilităţile circulaţiei coronariene şi necesităţile miocardului apare o discrepanţă.

Dacă în condiţii de repaus sau la un efort fizic mic sau chiar moderat, cantitatea de oxigen adusă de coronarele aterosclerotice este satisfăcătoare, la un efort mai mare, la o emoţie, la un *stress*, necesitatea în oxigen a miocardului creşte, apare tahicardia, iar aportul de oxigen rămîne nemodificat sau creşte nesemnificativ, deoarece debitul coronarian nu poate atinge valori corespunzătoare paralele cu necesitatea (la normali, debitul coronarian poate creşte de 6—10 ori).

2.2.1.1. *Aspecte clinice.* După descrierea lui Heberden-Jenner-Parry, angina pectorală apare ca un sindrom dureros, în accese paroxistice, cu localizare retrosternală, de durată scurtă, în anumite condiţii — declanşante — dispărînd la repaus şi la nitrocompuşi şi este însoţită de o stare de nelinişte şi anxietate caracteristică. Dacă omul este trecut de o anumită vîrstă şi dacă are şi un teren coronaropat, atunci diagnosticul este mai uşor de bănuit.



Diagnosticul anginei pectorale este eminamente clinic, orice medic putîndu-l face cu ușurință, dacă se gîndește la el și dacă folosește o anamneză corectă.

De un real ajutor ne sînt cîteva date caracteristice:

Locul durerii, obișnuit, este în regiunea retrosternală mediotoracică, mai rar parasternal stîng sau drept subclavicular, maxilar inferior sau difuz.

Iradierea se face în umărul stîng, brațul sting și pe marginea cubitală, cuprinzînd ultimele degete ale mîinii stîngi, deși uneori durerile ajung la baza gîtului, maxilar, mandibulă, ceafă, regiunea interscapulovertebrală.

La unii bolnavi, durerile merg în ambele brațe concomitent, în timp ce la alții nu există iradiere sau durerile sînt localizate numai în regiunile menționate (localizate), excluzînd sediul precordial.

Caracterul durerii este de cele mai multe ori de strînsură, bolnavii descriindu-l diferit ca o gheară, apăsare, strivire, „menghină", „cleşte". Rareori, durerea este mai violentă, bolnavul oprindu-și respirația, ducînd mîna la piept, avînd un facies îngrozit. În alte cazuri, durerile sînt mult mai ușoare, doar ca o apăsare neluată în seamă, sîcîitoare, exprimată totdeauna în același loc și cam în aceleași condiții.

Intensitatea îmbracă o gamă întreagă, de la o simplă jenă sau disconfort pînă la un caracter viu, insuportabil.

Este importantă asocierea „senzației de moarte iminentă", deosebit de caracteristică pentru *angor pectoris*, dar care, din păcate, nu se întîlnește des, așa cum se credea cu ani în urmă.

Durata durerii anginoase este scurtă, de la cîteva secunde pînă la maximum 10 minute, ea dispărînd spontan sau la oprirea cauzei declanșante.

Frecvența crizelor este foarte variabilă: o dată pe lună, pe săptămînă, pe zi sau pe oră, putînd exista și bolnavi cu crize foarte frecvente.

Simpla spălare cu apă rece, simpla mișcare a briciului sau a lamei pentru ras poate provoca apariția unei crize dureroase, transformînd bolnavul într-un infirm fizic, dar și psihic.

Pot exista o serie de *fenomene asociate* ca paloare sau congestie a feței, transpirații reci, abundente, foarte rar dificultate respiratorie, creșterea pulsului, a presiunii arteriale. La fel de rar apar palpitații și acestea sînt legate de unele aritmii (extrasistolia atrială, diverse tahicardii paroxistice, fibrilația atrială).

Durerea precordială apare în anumite condiții bine stabilite, cel mai adesea fiind vorba de eforturi fizice și în special de mers mai repede, sau un drum mai lung, în pantă, sau la urcatul scări-

lor, efortul actului sexual, de defecare, de umflare a unui cauciuc, ridicare de greutăţi, îmbrăcat, dezbrăcat etc.

Nu trebuie uitate frigul, apa rece, duşul, gheaţa la pahar, eforturile din cursul perioadei postprandiale şi nu trebuie trecute cu vederea emoţiile, tracasările, contrarietăţile, surescitarea etc.

Dispariţia durerii se face o dată cu dispariţia cauzelor declanşatoare sau cu folosirea nitroglicerinei sublingual, care ne este de ajutor şi ca un test-diagnostic, deoarece nici o durere cu sediu precordial şi retrosternal, exceptînd bineînţeles durerea anginoasă, nu dispare prompt (în cîteva minute, dacă nu secunde) la nitroglicerină.

Acesta este un caracter foarte important, deoarece o prelungire a durerii peste 2—3 minute, cu toată suprimarea efortului, şi după folosirea nitrocompuşilor, ne face să fim destul de sceptici cu diagnosticul de angină de piept.

Contextul clinic de apariţie a crizei dureroase ne poate fi şi el de un real folos.

Un bolnav trecut de 40 de ani, hipertensiv, diabetic, cu arteriopatii periferice sau cerebrale, poate indirect atrage atenţia asupra unei ateroscleroze coronariene.

Antecedentele eredocolaterale, părinţi, fraţi, surori, rude decedate prin infarct miocardic sau antecedentele personale (mari fumători) ne sînt de asemenea factori orientativi spre un diagnostic exact.

2.2.1.2. *Modificările electrocardiografice* în angina pectorală nu sînt prezente decît la 50—60% dintre bolnavi.

Între crize se pot găsi subdenivelări ale segmentului *S—T* şi ale undei *T*, iar în timpul crizei, afectarea electrocardiogramei cuprinde tot această fază a repolarizării, în sensul că segmentul *S—T* devine rectiliniu, subdenivelat, iar unda *T* simetrică, aplatizată sau chiar negativă.

În cazurile în care electrocardiograma standard (în 12 conduceri) este negativă, se folosesc aşa-zisele teste de încărcare coronariană:

— testul hipoxiei provocate (bolnavul respiră un amestec de oxigen şi azot, scăzîndu-se progresiv concentraţia oxigenului şi constatîndu-se modificările electrocardiografice);

— testul la efort standard sau,

— provocarea unei crize dureroase prin creşterea bruscă a alurei ventriculare, printr-o antrenare artificială, cu ajutorul unui *pacemaker*.

Toate aceste probe se fac în servicii de specialitate şi ele au darul de a pune un diagnostic precis atunci cînd tabloul clinic nu este satisfăcător.

Clasificarea. Există o multitudine de „forme clinice“ dintre care cele mai importante sînt:

— *angina pectorală de efort,* forma clasică descrisă, cea mai frecvent întîlnită în practica medicală;

— *starea de rău anginoasă,* cu accese frecvente, greu tratabile, descurajante pentru bolnav și medic;

— *angina pectorală nocturnă,* legată probabil de vise, coșmaruri, digestie grea, tulburări de ritm care apar în cursul somnului, toate cu acțiune tahicardizantă. De multe ori, această formă se asociază cu o insuficiență cardiacă stîngă;

— *angina pectorală de decubit* este o formă care apare în repaus, cauza fiind tot discrepanța dintre munca inimii care crește și posibilitatea inadecvată a circulației coronariene pe vase ateromatoase. Creșterea debitului cardiac în decubit dorsal, într-un așternut neîncălzit, și apariția unor aritmii, provoacă criza de angor pectoris;

— *alte forme de angor:* funcțional, asociat cu insuficiența cardiacă, asociat leziunilor valvulelor aortice sau mitrale, cu diverse tulburări de ritm etc.;

— *falsa angină pectorală* este destul de frecventă. Teama unui diagnostic de angină de piept (sinonim pentru unii bolnavi cu moartea subită) este atît de mare, încît la orice „înțepătură în regiunea inimii“ se prezintă la medic. Durerile nu au nici caracterul și nici localizarea anginei de piept descrise anterior, nici modificările electrocardiografice pomenite și nici contextul clinic menționat.

Totuși, trebuie deosebite de o serie de afecțiuni, așa cum vom vedea la diagnosticul diferențial.

2.2.1.3. *Angorul abdominal.* Succesele chirurgicale din ultima vreme — legate în special de tratamentul afecțiunilor ocluzive ale vaselor — a înregistrat progrese simțitoare. Totuși, în diagnosticul și tratamentul afecțiunilor care lezează arterele gastrointestinale se fac încă multe greșeli.

Angina abdominală este denumită și cu alți termeni, ca: angină viscerală, disperistaltism anemic intermitent, claudicație abdominală intermitentă, angină intestinală, dureri abdominale de origine vasculară, ischemie cronică abdominală, ischemie intermitentă a arterelor mezenterice, dispepsie intermitentă aterosclerotică, insuficiență mezenterică arterială etc.

Toate aceste denumiri nu fac decît să caracterizeze o boală care se prezintă clinic ca o criză dureroasă paroxistică, de natură ischemică, localizată abdominal, apărută în momentul activității funcționale maxime a organelor digestive, demonstrînd o insuficiență vas-

culară la acest nivel, care coincide uneori cu fenomene asemănătoare la nivelul inimii (*angor pectoris*, infarct miocardic, pe care le poate preceda sau succeda).

Ca şi angina pectorală clasică de efort, durerile din angina abdominală au originea în ischemia intermitentă de la acest nivel, fiind legate de afluxul sanguin insuficient la organul care funcţionează la un nivel maxim după masă şi deci aprovizionarea se face deficitar, din cauza stenozării sau obliterării arterei irigante a zonei respective, avînd deci caracter acut, trecător şi de durată scurtă.

Oxigenul este necesar ţesutului gastrointestinal, pentru a menţine o activitate secretorie, tonusul muscular şi peristaltismul.

În lipsa lui, toate aceste funcţii vor avea de suferit într-un grad mai mare sau mai mic.

În 1843, Tiedeman a făcut prima descriere întîmplătoare la autopsie a obliterării arterelor mezenterice. Mai tîrziu, Orthner a descris tabloul clinic, iar clasificarea şi încadrarea sindromului a fost prezentată abia în 1912, de către Goven, care spunea că este vorba de un aterom la acest nivel, aterom ce împiedică fluxul sanguin normal, provocînd ischemia intestinală.

Deşi boala este cunoscută de multă vreme, diagnosticul corect în timpul vieţii se pune destul de rar şi el este fie o descoperire în timpul intervenţiei chirurgicale, fie *post-mortem*.

Condiţia esenţială a suspectării sale ţine de faptul că apare la oameni adulţi sau în vîrstă, cu procese aterosclerotice localizate şi la alte niveluri.

Tabloul clinic îmbracă o gamă întreagă, de la forme uşoare, cu manifestări banale (datorite tulburărilor de irigaţie cronică a organelor abdominale) pînă la obstrucţie mezenterică severă, cu infarct intestinal grav, care pun în pericol viaţa bolnavului.

Întocmai ca şi la nivelul inimii, între aceste forme extreme există o gamă întreagă de forme intermediare, care se apropie mai mult de unul sau de altul dintre cei doi poli.

În formele cronice, diagnosticul corect pus la timp, cu indicaţia operatorie, face ca bolnavul să devină vindecabil.

Sînt de menţionat două fapte:

— Ateroscleroza ocupă poziţia centrală în etiologia anginei abdominale, deşi extrem de rar s-au descris şi etiologii nespecifice sau hipoplazii congenitale.

— Deseori, stenozele şi obliterările arterelor mezenterice constatate la examenele anatomopatologice nu sînt însoţite de crize dureroase care să suspecteze o angină abdominală.

Particularitățile anatomice și embriologice ale vascularizației la acest nivel explică de ce simptomatologia clinică apare rar.

Se știe că din punct de vedere embriologic, cele 3 ramuri ale aortei, artera gastrică, mezenterică superioară și mezenterică inferioară, sînt unite prin anastomoze, dintre care cea mai importantă este cea pancreatică-duodenală, numită și arcada Riolan. Obstruarea parțială a unui vas sau chiar a două dintre cele trei, se compensează prin dilatarea celei (sau celor) rămase normale, pentru că restul ramurilor aortice (parietale-intercostale, diafragmatice, spinale — ca și cele renale, suprarenale, lombare) au o sursă embriologică independentă, participînd într-o măsură mult mai mică la supleerea circulației colaterale a organelor digestiei.

Bolile ocluzive ale trunchiului celiac și ale arterelor mezenterice produc sindromul anginei abdominale, manifestat prin dureri caracteristice, disfuncție a intestinului, cu tulburări ale peristaltismului, scădere în greutate, tulburări progresive de nutriție, ajungînd pînă la malabsorbție, cu sufluri vasculare în regiunea epigastrică sau mai jos și cu stenoze și obliterări ale ramurilor neperechi ale aortei abdominale, decelate radiologic (în special angiografic).

Clinic, durerea este acută. vie, apare subit, are localizare abdominală (epigastrică sau subxifoidiană, periombilicală și mai rar lombară), bilateral sau unilateral, cu iradiere în față, în spate, în „centură", în bară, retrosternal, sau fără nici o iradiere.

Apare la 20—30 de minute după masă sau ceva mai tîrziu, la 1—2 ore. La început, durerile apar după o masă mai copioasă (sau numai după masa de seară), ele putînd deveni apoi permanente, obligînd bolnavul să se abțină sau să evite hrana. Sfîrșitul durerii este tot brusc, fără simptome de acompaniament sau însoțită de eructații și vărsături.

Deseori, intensitatea durerilor este mare, caracterul lor constructiv fiind asemănător anginei pectorale și prin alte simptome „de împrumut": — anxietate, stare de neliniște, spaimă, groază, senzație de moarte rapidă;

— asocierea unor „palpitații", ca expresie clinică a aritmiilor de acompaniament;

— dispariția durerii după nitroglicerină.

Scăderea în greutate este caracteristică, progresivă și severă, din cauza anorexiei și a fricii pe care bolnavul o prezintă din cauza durerii. Apar apoi tulburări motorii ale funcției intestinului, cu scaun lichid, conținînd particule nedigerate de hrană și grăsime.

Senzația de defecare este frecventă și apare destul de repede după fiecare masă.

Uneori, mai rar — în special în caz de afectare mezenterică — constipația și meteorismul domină tabloul clinic, fiind întrerupte din cînd în cînd de scaune diareice.

Starea de deshidratare, de cașexie, culoarea palidă, pămîntie a tegumentelor ne face să ne gîndim uneori la procese maligne.

Analiza scaunului, pe lîngă o cantitate mare de grăsimi, descoperă deseori hemoragii oculte, fără să fie vorba de nici un proces ulceros gastroduodenal.

În regiunea epigastrică sau ombilicală se poate asculta deseori un suflu sistolic vascular comprimînd vasul cu stetoscopul, avînd un timbru fin sau, din contra, un timbru aspru, jos. Aceste sufluri se găsesc la 40—60% dintre bolnavi, ele nefiind menționate în foile de observație pentru că de cele mai multe ori nu sînt căutate cu atenție.

Cercetări obișnuite cu bariu-pasaj nu aduc nici un fel de date suplimentare. În schimb, studiul arterelor temporale, humerale arată că ele sînt mai sinuoase, îngroșate, dure. Aorta mai alungită, sinuoasă, dilatată, iar bolnavul mai are hipertensiune, diabet sau modificări electrocardiografice de tip ischemolezional sau chiar necroză miocardică.

Singura metodă obiectivă existentă astăzi la îndemîna medicului pentru un diagnostic de certitudine al leziunilor ocluzive ale aortei și ramurilor sale impare este angiografia (aortografia), care fie că se face prin puncționarea aortei femurale (prin metoda Seldinger), fie pe cale translombară, prin radiografiile în serie obținute se stabilește exact locul obliterării.

Deoarece atît artera mezenterică superioară, cît și trunchiul celiac (cele mai des afectate) ies anterior din aortă (și deci vizualitatea lor în poziția antero-posterioară este delicată), este obligatoriu de a se face radiografii în serie din poziție laterală.

După angiogramă pot exista semne directe ale obliterării arteriale (stenozele vizibile, absența fenomenului de contrast al ramurilor dilatate distal, umplerea retrogradă ulterioară a ramurilor și apoi a trunchiului arterial) și semne indirecte (dilatarea trunchiului și ramurilor unei artere nepereche a aortei, decelarea arcadei Riolan lărgite, o multitudine de artere de tip colateral în zona arterei bănuite afectate și nedepistate).

În stenozarea sau obliterarea uneia dintre cele trei artere gastrointestinale, sindromul dureros apare cu atît mai frecvent, cu cît este prins trunchiul celiac. În rest există o multitudine de colaterale care suplează circulația. Trebuie o reducere de cel puțin 50—60% a circulației la acest nivel, cu prinderea concomitentă a mai multor vase, ca să apară fenomene clinice.

Diagnosticul acestei forme de angor este dificil și se pune greu, din cauza necunoașterii patologiei vaselor sanguine din regiunea abdominală, dar și din cauza complicatelor și multiplelor diagnostice diferențiale care trebuie făcute.

Diferențierea se face cu o litiază biliară, ulcer gastroduodenal, criză gastrică tabetică, pancreatită, apendicită, anevrism aortic abdominal, neoplasm și multe alte boli.

Contextul clinic, vîrsta bolnavului, existența fenomenelor aterosclerotice și în alte teritorii ne pot fi de un oarecare folos.

Chirurgia vasculară la acest nivel are la bază faptul că procesul anatomopatologic este localizat de obicei la 1—2 cm pe trunchiul celiac și pe artera mezenterică superioară, ca după alți 2—3 cm, ateroscleroza să afecteze mult mai rar aceste vase.

Așa stînd lucrurile, se poate face o revascularizare a acestor vase, prin aplicații plastice reconstructive, care duc la restaurarea hemodinamicii normale gastrointestinale.

Depistarea la timp a formelor de angină abdominală și indicația operațiilor de revascularizare nu numai că lichidează afecțiunea, dar reprezintă o metodă utilă de prevenire a trombozelor acute mezenterice, cu producerea de infarct intestinal mortal.

Netratată, boala poate duce — în cîțiva ani — la o scădere progresivă în greutate, cu moartea prin inaniție sau alte complicații.

2.2.1.4. *Diagnosticul pozitiv al anginei de piept.* Se bazează aproape exclusiv pe o anamneză amănunțită, în care bolnavul este lăsat să-și prezinte singur suferința, fără a interveni prea des cu întrebări, care ar putea sugera un răspuns afirmativ (Vă doare la efort? Cedează la repaus? etc.).

Durerile precordiale reprezintă simptomul central care trebuie „disecat". Localizarea, caracterul, intensitatea, iradierea, dar mai ales durata scurtă, apariția bruscă la efort sau la alte condiții care măresc necesitatea în oxigen a miocardului, condițiile sale de dispariție (la oprirea efortului, a cauzelor care au produs-o sau sub influența nitrocompușilor) sînt tot atîția factori pro- sau contra diagnosticului.

Dacă „gheara" se însoțește și de o senzație specială de anxietate, de frică de moarte, de părerea că „totul s-a terminat", atunci avem și mai multe argumente în a susține originea coronariană a durerii.

Substratul patologic al bolnavului este de un real ajutor: un obez, un hipertensiv, un diabetic, cel cu hiperlipemie sau hipercolesterolemie, un mare fumător sau un agitat, dacă a mai avut fenomene evocatoare de „coronaropatie" sau leziuni aterosclerotice la alte organe și sisteme, vin în sprijinul diagnosticului. Vîrsta bol-

navului (de obicei peste 40 de ani), sexul (mai frecvent bărbații, dar după menopauză și femeile), de asemenea ne ajută în punerea unui diagnostic de *angor pectoris*, fiind argumente favorabile.

În cazuri medico-legale (este ușor de povestit durerea și toate fenomenele ajutătoare — neexistînd un „durerometru" sensibil), electrocardiogramele la efort sau probele de hipoxie provocată pot aduce date suplimentare; menționăm că aceste probe nu sînt indicate, cînd diagnosticul clinic este sigur, deoarece în asemenea cazuri ele au și unele efecte neplăcute, chiar periculoase.

De obicei, diagnosticul de angină pectorală este ușor de pus la oameni bine intenționați, care vin la medic „să-și caute sănătatea", dar în cazuri delicate, un diagnostic precis se poate evidenția doar în timp, prin urmărirea activă a bolnavului.

Atunci cînd bolnavul este prins și examinat în plină criză, există și cîteva elemente obiective și subiective importante: tahicardie sinuzală aproape constantă, creșteri tensionale moderate, paliditate, neliniște, frică, apariția unor tulburări de ritm (extrasistolie, tahicardie paroxistică) și a unui ritm de galop.

Faptul că toate aceste tulburări sînt trecătoare și o dată cu criza dureroasă dispar și ele, sînt un argument în plus în sprijinul originii coronariene a durerii.

În cazuri de greșeli, este preferabilă greșeala unui diagnostic „în plus" în favoarea bolnavului (este vorba de cazuri-limită) decît invers.

2.2.1.5. *Diagnosticul diferențial.* O multitudine de factori și un mare număr de boli pot produce dureri precordiale, determinînd bolnavul să se prezinte la medic spre a primi un răspuns dacă „are ceva la inimă", știut fiind faptul că bolile inimii în general și ale coronarelor în special, au mare procent de gravitate.

Diferențierea durerii anginoase (în localizare, caracter, intensitate, iradiere, dar mai ales condiții de apariție, de dispariție și fond patologic), atunci cînd se prezintă după tabloul clasic, cunoscut, nu ridică probleme deosebite de diagnostic și poate fi pus la orice nivel și de către orice medic.

Există însă forme atipice, intricate, reflexe, cu dureri apărute în cursul altor boli, la vîrste neobișnuite pentru ateroscleroză, forme care trebuiesc diferențiate riguros, tratamentul fiind și el diferențiat.

Friedberg enumeră 20 de grupe de afecțiuni — aproape 60 de boli — la care trebuie să ne gîndim cînd facem diagnosticul diferențiat al anginei pectorale.

Pentru teren însă, cîteva grupe — prin frecvența lor — sînt deosebit de importante, și anume:

2.2.1.5.1. *Nevroza cu manifestări cardiovasculare,* la care localizarea durerii nu este retrosternală difuză, ci în punct fix, supra- sau submamelonar, cu modificarea sediului și iradierii, cu caracter de înțepătură, de intensitate foarte variabilă ca și durata (secunde, pînă la zile întregi), cu exacerbări și dispariții „fără nici o cauză".

Condițiile de apariție sînt foarte deosebite: durerea poate apărea și la efort, dar de cele mai multe ori la repaus, în timpul așezatului în pat, la emoții, supărări, gînduri neplăcute. Nu cedează la nitroglicerină și bolnavul se simte mult mai bine după un tratament cu sedative și tranchilizante.

De asemenea, în timpul „crizei", bolnavul poate prezenta nod în gît, transpirații sau valuri de căldură, greutate în respirație și „palpitații" care, la examenul obiectiv, se dovedesc a fi tahicardie sinuzală sau extrasistolie.

Bolnavii insistă de la cabinet la cabinet și de la medic la medic spre a li se găsi o boală cardiacă, deoarece ei „sînt siguri" că o au, doresc electrocardiograme repetate și rămîn foarte dezolați atunci cînd examenul electrocardiografic este perfect normal.

De obicei este vorba de oameni mai tineri — deseori persoane de sex feminin.

La bolnavii trecuți de 40 de ani însă, diagnosticul de nevroză cu manifestări cardiovasculare trebuie pus cu destulă reținere, dacă simptomatologia nu este clară, deoarece sub acest termen se poate ascunde o boală cardiacă organică.

Cunoaștem și noi un caz recent, cînd mai mulți cardiologi iluștri au pus diagnosticul de nevroză cardiacă și seara bolnavul a făcut un infarct miocardic cu tulburări grave de ritm.

2.2.1.5.2. *Embolia pulmonară,* în care durerile sînt mult mai intense, fenomenele respiratorii apar pe prim plan, diagnosticul fiind discutat mai mult la sindromul intermediar și infarctul miocardic, deoarece și în embolia pulmonară apar modificări electrocardiografice sugestive.

2.2.1.5.3. *Dureri ale peretelui toracic anterior,* date de fracturi costale, zonă Zoster, celulita peretelui toracic, rahialgii prin spondilartroză, discopatii, periartrită scapulo-humerală stîngă, bursită subcervicală stîngă, sindromul scalenic și foarte des nevralgia intercostală banală.

Avînd în vedere toate caracterele angorului coronarian și făcînd un examen clinic și o anamneză atentă, putem reuși o diferențiere exactă a bolii.

2.2.1.5.4. *Afecțiuni digestive.* Se poate discuta mai rar despre diagnosticul diferențial al anginei de piept cu ulcerul gastroduodenal și litiaza biliară, deoarece în aceste cazuri durerea este la organul

respectiv şi doar iradierea este toracică. Mai ales, unele tulburări funcţionale ale tubului digestiv, însoţite de distensiune gazoasă gastrică, pot produce dureri precordiale ca în sindromul Roemheld.

2.2.1.5.5. *Hernia diafragmatică* poate crea confuzii prin localizarea retrosternală a durerii, prin iradierea sa şi uneori prin caracterul constrictiv al său.

În acest caz sînt de luat în consideraţie trei fapte:

— durerea apare după mese şi nu după efort fizic;

— durerea se modifică după poziţia corpului (devine intensă la aplecare şi se ameliorează în poziţie şezînd), fiind deseori însoţită de alte simptome ale aparatului digestiv, cum sînt eructaţiile;

— durerea nu este influenţată de nitroglicerină.

Diagnosticul o dată bănuit, se indică bolnavului un examen baritat al tubului digestiv, radiologul fiind rugat să facă o cercetare în poziţia Trendelenburg, poziţie în care se poate dovedi angajarea stomacului în hiatusul diafragmatic.

2.2.1.5.6. *Angorul intricat,* ca şi angorul abdominal şi cel reflex ridică o serie de probleme delicate privind diagnosticul, printre care: pînă unde durerile depind de afectarea coronariană şi de unde începe o afecţiune extracardiacă concomitentă.

În astfel de cazuri este bine să ţinem bolnavul în observaţie, căutînd să influenţăm factorii de risc coronarian, ca şi boala sau simptomele pe care le prezintă, factorul timp urmînd să rezolve cît mai corect „diferenţierea".

2.2.1.5.7. *Sindroame coronariene dureroase.* După ce se exclud cauzele extracardiace şi am ajuns la concluzia că este vorba de o afecţiune coronariană, cel mai important lucru este de a diferenţia cele 3 sindroame coronariene majore: angina de piept la un capăt, infarctul de miocard la celălalt capăt şi între ele o varietate de forme încadrate sub numele comun de sindromul intermediar.

Acest lucru este deosebit de important pentru tratament şi profilaxie, deoarece atitudinea faţă de un infarct miocardic acut este complet diferită faţă de o criză acută de *angor pectoris.*

De obicei, durerile din infarctul miocardic sînt de intensitate mult mai mare, au o durată lungă, nu cedează la repaus (apar deseori la repaus şi în cursul nopţii) şi nici la nitrocompuşi. Tensiunea arterială scade atît la normotensivi, cît şi la hipertensivi şi pot apărea fenomene de insuficienţă cardiacă (de obicei stîngă), tulburări de ritm (cel mai frecvent extrasistolia, mai rar tahicardii paroxistice, blocuri de diverse grade) cu sincopă cardiacă.

Suspectînd deci — după această simptomatologie generală — un accident coronarian acut, indicăm internare în spital, unde

probele biologice și electrocardiograma vor confirma un infarct miocardic recent.

În sindromul intermediar, durerea precordială este mai intensă decît în angina de piept, are o durată mai mare (depășește 10—15 minute) și nu cedează sau cedează parțial la nitrocompuși.

Biologic nu se găsesc modificări de necroză miocardică (transaminaze, febră, leucocitoză, fibrinogen plasmatic și V.S.H. crescute), ca în infarctul miocardic și nici unda *Q* de necroză, cu tot tabloul evolutiv electrocardiografic.

În schimb, față de angina pectorală, în sindromul intermediar apar modificări electrocardiografice în sensul subdenivelărilor segmentului *S—T* și negativări ale undei *T* evolutive, în timp de cîteva zile, cu revenire progresivă la normal.

2.2.1.6. *Evoluție și prognostic*. Evoluția anginei pectorale este imprevizibilă, putînd fi cel mai des progresivă, mai rar staționară sau chiar regresivă.

Gallavardin a răspuns foarte diplomatic la această întrebare, arătînd că „angina pectorală este o boală care durează de la 30 de secunde la 30 de ani".

O serie de statistici au căutat să „prevadă" care ar fi posibilitatea de evoluție a coronarienilor, dar cazurile individuale contrazic uneori procentele pe care le dau diverși autori.

Oricum (după C. C. Iliescu), în primii 5 ani de boală mor aproximativ o treime din anginoși, iar în cursul primilor 10 ani de evoluție mor două treimi dintre bolnavi.

Prognosticul anginei pectorale este totdeauna o problemă dificilă, pentru că moartea subită și infarctul miocardic grav pot apărea oricînd, fără să existe nici un fel de criteriu sigur după care să putem judeca viitorul unui anginos.

S-au prezentat o serie de elemente care ar sprijini caracterul benign al angorului (cel apărut în cadrul hipertiroidei, anemiei, stenozei mitrale sau stenozei aortice, în caz de aritmii), dar toți acești factori sînt orientativi. Tratamentul cauzei ar duce la dispariția anginei de piept dar — de multe ori — însăși afecțiunea cauzală este destul de refractară la terapeutică.

Există și o serie de factori defavorabili în evoluția anginei pectorale, dintre care citäm: vîrsta bolnavului (apariția devreme este de prost augur), ereditatea sa, accidentele coronariene din antecedentele personale, asocierea diabetului, existența aortitei luetice, existența altor leziuni aterosclerotice, prezența insuficienței cardiace, prezența tulburărilor de ritm și conducere, existența și instabilitatea fenomenelor electrocardiografice etc.

De multe ori, însă, evoluţia neprevăzută, surprinzătoare, infirmă toate asigurările date de noi familiei şi anturajului bolnavului.

2.2.2.
Sindromul intermediar

În practica medicală, sindromul intermediar a primit anterior o serie de denumiri: insuficienţă coronariană acută (C. C. Iliescu), iminenţă de infarct (B. Teodorescu), stare de preinfarct (A. Moga), infarct minor sau infarct rudimentar (Holzmann), angină preinfarctică (Resnik), perioadă premonitorie (Lenègre), ocluzie coronariană iminentă (Samson), denumiri care au căutat să exprime mai pregnant simptomul dominant al bolii, starea clinică sau evolutivitatea procesului.

S-a arătat, spre exemplu, că un anumit termen ar ţine trează atenţia medicului şi a bolnavului, luîndu-se toate măsurile pentru a preveni — dacă este posibil — apariţia infarctului miocardic. În acelaşi timp, adversarii acestui mod de a vedea faptele susţin că un termen de o asemenea gravitate constituie un factor stresant în plus pentru bolnav şi familie, el neavînd totdeauna o acoperire evolutivă, deoarece nu toate cazurile încadrate în acest grup eterogen ajung la infarct miocardic.

După O.M.S., tipurile coronariene intermediare ar fi „diferite sindroame clasificate la ora actuală nesatisfăcător, şi care traduc stări mai grave decît angina pectorală de efort, cum ar fi o angină pectorală apărută la repaus sau de o durată mult mai mare, la care totuşi lipsesc semnele unei necroze miocardice".

Din această definiţie reţinem:

— caracterul temporar al noţiunii de sindrom intermediar numit astăzi astfel la nivelul cunoştinţelor actuale, neavînd la dispoziţie o definiţie mai utilă sau o clasificare mai bună;

— durerea îşi schimbă intensitatea şi poate apărea chiar în repaus — fapt care o apropie de accidentul coronarian major;

— nu sînt semne biologice şi electrocardiografice de necroză coronariană, ceea ce îndepărtează aceste forme intermediare de infarctul miocardic.

Pe plan patogenic, sindromul intermediar traduce o hipoxie miocardică, apărută acut şi este datorită aterosclerozei coronariene care se termină însă fără necroză coronariană, deci fără obturarea sau trombozarea unui vas important.

Există autori care vorbesc şi în cadrul formelor intermediare de focare necrotice miocardice, dar acestea sînt mici şi traducerea

lor biologică se face — aşa cum vom vedea — prin creşterea puţin însemnată a transaminazelor serice.

În asemenea cazuri nu există semne electrocardiografice de necroză miocardică (nu se modifică grupul *QRS*).

C. C. Iliescu propune următoarea definiţie: „Episodul evolutiv al bolii coronariene, caracterizat prin dureri retrosternale paroxistice puternice şi prelungite, care nu cedează de loc sau doar parţial la trinitrină şi care se datoreşte unei anoxii miocardice intense, apărute pe fondul aterosclerozei coronariene fie în mod spontan, fie declanşată de anumiţi factori care duc la scăderea bruscă a debitului coronarian sau a oxigenării sîngelui; însă anoxia miocardică, deşi accentuată, nu este atît de intensă încît să ducă la formarea unei zone de necroză miocardică".

2.2.2.1. *Tabloul clinic.* În cadrul sindromului intermediar, *durerea precordială* ocupă locul central, de intersecţie şi ea este cea care orientează de la început diagnosticul într-un sens sau altul (angină pectorală sau infarct miocardic).

Faţă de angor, durerea are cîteva caractere comune: localizare retrosternală; iradiere caracteristică; caracter constrictiv apăsător, difuz; fenomene de însoţire asemănătoare (transpiraţii, senzaţie de frică, vărsături, greţuri).

Ceea ce o deosebeşte de durerea din angina de piept sînt: intensitatea (mult mai mare în sindromul intermediar), care creşte progresiv, atingînd un paroxism greu suportabil şi durata mult mai mare ca în angor. Dacă în angina de piept durează de obicei cîteva minute (pînă la 10—15 minute), crizele dureroase din sindromul intermediar depăşesc această limită, ajungînd la 20—30 de minute; în faţa unui asemenea tablou nu greşim cu nimic dacă ne gîndim totuşi şi la posibilitatea unui infarct miocardic, luînd măsuri în consecinţă; frecvenţa mare a crizelor şi anume, dacă un anumit timp frecvenţa crizelor nu depăşea anumite limite (să spunem 1—2 pe zi, 5—6 pe săptămînă), acum ele pot să dureze mai mult sau în orice caz devin mult mai dese; condiţiile de apariţie se modifică. Înainte, senzaţia dureroasă era legată de cele mai multe ori de un efort fizic, intelectual, de frig, de alte circumstanţe declanşatoare; acum, durerea apare chiar stînd în pat, în cursul nopţii şi fără nici o legătură directă cu cauzele mai sus-menţionate. Acest fapt este foarte important pentru diagnostic, deoarece *angor*-ul *pectoris* are totdeauna legătură cu un factor precipitant. Condiţiile de dispariţie a crizei sînt şi ele diferite: dacă în caz de angină pectorală, crizele apăreau la efort şi dispăreau la repaus şi nitroglicerină, în cazul fenomenelor intermediare, aceste postulate nu se mai respectă.

Am văzut că durerea poate apărea în plin repaus şi bolnavul, în loc să stea liniştit, ca în angor, pentru a trece criza, observă că repausul nu are nici o influenţă asupra durerii, devenind neliniştit, agitat, se mişcă, umblă, nu are astîmpăr, asemănîndu-se cu ceea ce se întîmplă la bolnavii cu infarct miocardic.

Nitroglicerina, care are acţiune rapidă şi promptă în durerile anginoase, devine ineficientă sau acţiunea sa este neînsemnată, chiar dacă bolnavul foloseşte mai multe tablete în timp scurt.

La aceste caractere ale durerii se pot adăuga cîteva semne obiective orientative:

— apariţia tahicardiei sinuzale, a extrasistolelor (care trebuie supravegheate prin „potenţialul lor de periculozitate"), mai rar alte tulburări de ritm sau de conducere;

— scăderea uşoară a tensiunii arteriale în timpul sau după criză, dar în orice caz scăderi cu 10—20 mmHg şi nu mai mult, aşa cum se întîmplă în infarctul miocardic (de la 140—150 tensiunea maximă, cu 70—80 tensiunea minimă, la 130—140/65—75 mmHg).

Uneori, în timpul crizei, tensiunea arterială poate să crească puţin.

Este de menţionat că aprecierea aceasta se poate face cunoscînd bine anterior bolnavul.

L. Kleinerman menţionează deseori apariţia fenomenelor de insuficienţă ventriculară stîngă (astm cardiac sau chiar edem pulmonar acut), asociate sindromului dureros.

Lipsa febrei este un factor care trebuie luat în consideraţie în sprijinul diagnosticului de sindrom intermediar la un bolnav cu durere precordială, avînd caracterele descrise anterior.

Fondul patologic aterosclerotic, cu artere sinuoase, şerpuinde, cu fenomene localizate în alte teritorii (membre inferioare, rinichi, ateroscleroză cerebrală), sexul bolnavului (de obicei bărbaţi), vîrsta sa (peste 40 de ani) sînt tot atîtea fapte ajutătoare în susţinerea unui diagnostic corect.

Probele biologice obişnuite pentru decelarea eventuală a necrozei miocardice sau reacţii nespecifice ale organismului (V.S.H., hemograma, fibrinogenemia) rămîn în limite normale.

Transaminazele serice au o poziţie specială: iniţial s-a vorbit de rămînerea lor la valori normale, dar apoi diverşi autori au prezentat cazuri în care se poate constata o creştere moderată a lor (45—65 μ), interpretate ca fiind produse de mici zone necrotice. Unii autori au prezentat cazuri cu sindrom intermediar, la care V.S.H. şi leucocitoza întrec limitele admise ca normale, dar asemenea cazuri sînt puţine procentual (10—15%), iar creşterile peste limită sînt moderate.

2.2.2.2. *Modificări electrocardiografice.* *Electrocardiogramele* (neapărat repetate, „în evoluţie“) demonstrează semne electrice pozitive (existenţa ischemiei, uneori şi a leziunii) şi semne electrice negative (lipsa undei *Q* de necroză).

Segmentul *S—T* şi unda *T* au aspect coronarian difuz sau localizat fie pe peretele anterior sau antero-lateral (cu semne directe în D_1, avL, V_5V_6), fie pe cel posterior (modificări caracteristice în D_3 şi avF).

Aspectul localizat subpericardic sau subendocardic are o curbă electrică evolutivă: de la un aspect normal, modificările electrocardiografice se accentuează treptat, pentru ca în cîteva zile sau chiar mai repede), totul să retrocedeze şi să reintre în normal.

Acest aspect evolutiv este deosebit de important, atunci cînd există, deoarece sînt cazuri de sindrom intermediar în care nu găsim nici un fel de elemente patologice pe electrocardiograma efectuată în serie.

2.2.2.3. *Diagnosticul pozitiv* reiese uşor din cele menţionate anterior şi el se bazează pe 3 caractere distincte, dintre care unul pozitiv, altul negativ iar al treilea intermediar:

— Durerea precordială prezentă, cu caracteristicile cunoscute, dar de durată mai mare ca în angor, apare fără legătură cu efortul şi nu cedează la repaus sau nitrocompuşi.

— Probele biologice — de necroză miocardică — sînt negative, exceptînd în unele cazuri transaminazele serice, care pot creşte uneori, valoarea acestor creşteri fiind însă foarte mică.

— Electrocardiograma nu prezintă modificări de undă *Q* sau *QS*, în schimb poate arăta în unele cazuri semne de ischemie subpericardică sau subendocardică întinse, difuze şi foarte rar localizate.

2.2.2.4. *Diagnosticul diferenţial* al sindromului intermediar se face cu:

— bolile menţionate la diferenţierea angorului pectoral faţă de alte dureri precordiale;

— afecţiunile cu care se face diagnosticul diferenţial în caz de infarct miocardic.

— Celelalte manifestări ale aterosclerozei coronariene, adică angina de piept şi infarctul miocardic.

Cu angina de piept, diferenţierea se face prin mijloace clinice; prelungirea durerii peste 10—15 minute, condiţiile de apariţie şi dispariţie a durerii şi modificările electrocardiografice, atunci cînd ele există.

Trebuie arătat că şi în angina de piept există uneori modificări decelabile electrocardiografic, privind segmentul *S—T* şi unda *T*, dar

față de sindromul intermediar aceste modificări au două caracteristici: apar în timpul crizei și persistă doar cîteva minute.

În sindroamele intermediare, modificările electrocardiografice ischemolezionale sînt mai difuze și se pot decela și după criza dureroasă, deoarece durata lor este de cîteva zile.

Importanța diagnosticării anginei de piept față de un sindrom intermediar este mare, deoarece, deși ambele fac parte din grupul aterosclerozei coronariene, tratamentul de urgență este deosebit.

Cu *infarctul de miocard,* diferențierea sindroamelor coronariene se face ajutîndu-ne de:

— *Date clinice.* Durerea este mai intensă, de durată mai lungă, apare noaptea în caz de infarct (deși se cunosc destule cazuri fără nici o durere precordială sau o durere minimă), dar mai ales de fenomenele clinice însoțitoare: transpirații reci, care durează ore întregi, senzația de groază, lipsa de efect a coronarodilatatoarelor și scăderea tensiunii arteriale, cu apariția de tulburări de ritm, deseori și a altor complicații (edem pulmonar acut, hipotensiune și șoc).

Nu toate cazurile prezintă acest tablou aproape complet, dramatic, fiind bolnavi care fac infarctul „pe picioare", acesta fiind o descoperire întîmplătoare electrocardiografică sau necropsică, în cazul cînd decesul are loc din alte motive: accident rutier, traumatism, război etc.

Alteori, durerile sînt moderate, ca și hipotensiunea arterială, fapt pentru care în asemenea situații pentru a pune un diagnostic precis trebuie să ne folosim de mijloace suplimentare.

— *Date de laborator.* Unele dintre ele, destul de simple, ne pot demonstra reacția organismului la necroza miocardică.

Aceste reacții indirecte — V.S.H. crescută, leucocitoza, fibrinogenemia ridicată — sînt indicatori indirecți ai unei necroze apărute de puțin timp.

Enzimele serice (de obicei, transaminazele, lacticodehidrogenazele și creatinfosfochinazele) sînt indicatori nu ai unei necroze undeva, în organism, ci ai unei necroze localizate la nivelul miocardului.

Așa cum vom vedea, specificitatea lor este deosebită și bateria de teste enzimatice, alături de bateria indicatorilor nespecifici, pot să ne ajute în diagnosticarea cît mai precisă a unui infarct miocardic recent.

Nu trebuie uitat că toate aceste „baterii de teste" trebuie judecate și cercetate în dinamică, deoarece ele ne dau și date legate de „vîrsta" și vechimea procesului necrotic; unele cresc în primele ore după infarct și scad tot la fel de rapid, altele apar în concentrația ridicată în sînge doar după cîteva zile, durata lor fiind mai lungă.

— *Date electrocardiografice.* Ele confirmă de cele mai multe ori existența unui infarct miocardic prin apariția semnelor de necroză miocardică traduse prin existența undei *Q* profunde (sau a undei *QS*).

Pentru diagnosticul diferențial sînt importante două mențiuni:

— aceste modificări electrocardiografice să nu fi existat înainte;

— totul se face în colaborare cu clinica și cu probele de laborator, deoarece se știe că există infarcte miocardice fără elemente electrocardiografice tipice.

Se știe, de asemenea, că unda *Q* sau *QS* este expresia unui infarct transmural, cu interesarea unei zone importante de necroză, de la epicard pînă la endocard, existînd infarcte mai mici, numai subendocardice (cu interpunere de țesut sănătos în dreptul zonei de necroză) sau altele intramurale, la care modificările undei de necroză pot lipsi.

De asemenea, în caz de bloc de ramură stîngă, de asociere a unei tahicardii paroxistice ventriculare sau la bolnavi care au mai avut înainte un infarct miocardic, diferențierea numai pe electrocardiogramă între un sindrom intermediar și un infarct miocardic recent este greu — dacă nu imposibil — de făcut. În asemenea cazuri, asocierea tabloului clinic și a modificărilor biologice ne dă cheia diagnosticului exact.

Ordinea judecății diferențierii unui sindrom intermediar cu angina de piept și cu infarctul de miocard am ales-o, bazîndu-ne întîi pe semnele clinice, apoi pe cele biologice, și numai la sfîrșit pe cele electrocardiografice, nu pentru faptul că modificările electrice ar avea mai puțină importanță, ci pentru că orice medic trebuie să se orienteze inițial pe baza examenului clinic. Apoi, o mică dotare — în vederea efectuării unei V.S.H. sau a leucocitozei — se poate găsi oriunde, fără să fie inițial nevoie de sprijinul unui specialist cardiolog sau electrocardiografist.

În concluzie, se poate spune că diagnosticul diferențial dintre sindroamele coronariene și infarctul de miocard se face atît pe semne cantitative (intensitatea durerii, durata sa, condițiile de apariție și dispariție), cît și pe semne calitative complet noi (semnele clinice însoțitoare, modificările biologice și electrocardiografice).

Desigur că este foarte important să știm dacă un bolnav a avut un infarct miocardic sau a făcut „numai“ un sindrom intermediar, dar în practică tratamentul fiind asemănător în primele 6—10 zile, numai repetarea (în dinamică), în această perioadă de timp, a examenelor complementare și electrocardiogramele pot decide diagnosticul.

Prognosticul sindroamelor coronariene intermediare este greu de făcut pentru că astăzi noi încă nu stăpînim complet tratamentul afecțiunii de fond (ateroscleroza) și, ca în toate afecțiunile coronariene, viitorul bolnavului este imprevizibil.

Un sindrom intermediar poate apărea la un vechi anginos, ca o complicație a angorului, poate apărea ca o boală complet nouă la un om care nu a avut nici un fel de tulburări cardiovasculare anterioare sau poate apărea la un vechi ateromatos, cu infarct miocardic în antecedente.

I. Moga arată că aproximativ 60% dintre bolnavii cu „preinfarct miocardic" înainte de introducerea terapiei anticoagulante fac un infarct miocardic tipic.

Prognosticul imediat al sindroamelor intermediare este totuși mai favorabil decît al unui infarct miocardic și aceasta datorită lipsei complicațiilor majore: aritmii severe, ruptura inimii, anevrismul cardiac, hipotensiunea și șocul cardiogen.

Cît privește prognosticul îndepărtat, este greu de precizat, deoarece orice coronarian (cu *angor pectoris* sau cu sindrom intermediar) poate face oricînd o tromboză majoră a coronarelor, o aritmie severă care să-i pună viața în pericol sau poate deceda subit, prin fibrilație ventriculară.

2.2.3.
Infarctul miocardic

Infarctul miocardic este un sindrom clinic complex, datorită obstruării acute și brutale a unei artere coronare, cu producerea unei necroze miocardice determinată de o suspendare sau o diminuare importantă a circulației în teritoriu subiacent. El reprezintă modalitatea evolutivă necrozantă a aterosclerozei coronariene cu aspecte clinice dureroase, mai mult sau mai puțin bogate, și foarte variate, mergînd de la dramatic — forme cu colaps și aritmii — pînă la episoade efemere, minore, cu dureri abia perceptibile.

În peste 95% dintre cazuri, ateroscleroza coronariană este vinovată de apariția ocluziei coronariene.

Mult mai rar se poate discuta prezența unei coronarite reumatice, aortite luetice, periarterite nodoase, embolii (în cadrul unei endocardite lente sau embolie coronariană gazoasă), trombangeite obliterante sau leziuni traumatice ale inimii, cu legătura de necesitate a unei artere coronariene.

Infarctul miocardic are o localizare aproape exclusivă la nivelul peretelui ventriculului stîng și a septului interventricular.

Artera coronară stîngă, cu ramurile ei principale (descendenta anterioară și circumflexa stîngă), este cea mai des incriminată. Jumătate dintre decese se datoresc obturării arterei descendente anterioare, numită și „artera morților subite". Ocluzia descendenței anterioare produce infarcte ale peretelui anterior al ventriculului stîng și mai rar ale septului interventricular (jumătatea anterioară). Obturarea arterei circumflexe stîngi determină un infarct al ventriculului stîng, cu localizare laterală sau postero-laterală.

Artera coronară dreaptă — cu ramura sa principală — artera descendentă posterioară participă la producerea infarctului ventriculului stîng cu localizare postero-inferioară, mai rar septal profund.

Infarcte ale ventriculului drept și ale atriilor sînt foarte rare, datorită pe de o parte pereților care au o grosime mică și pe de altă parte circulației anatomice anastomotice incomparabil mai bogate față de cea a ventriculului stîng.

Infarcte miocardice izolate ale ventriculului drept sau ale atriilor sînt excepționale, asocierea lor cu infarcte ale ventriculului stîng au fost comunicate însă în literatură și este normal să considerăm că această asociere întunecă prognosticul bolnavului.

2.2.3.1. *Simptomatologie.* Se discută astăzi în literatură, și nu fără temei, despre existența unei faze „premonitorii" anginoasă, evolutivă, înainte de apariția semnelor de infarct miocardic acut, ceea ce ascund de fapt:

— vechi anginoși, la care durerile își schimbă particularitățile (devin mai frecvente, mai intense, de durată mai lungă, apar la eforturi mult mai mici sau chiar în repaus, nu mai cedează la nitrocompuși și sedative și apar crize în condiții în care anterior erau absente);

— bolnavii care au avut un sindrom intermediar, cu evoluție rapidă spre obstrucție ischemică coronariană;

— oameni care nu au prezentat niciodată crize dureroase precordiale și la care apar de la început fenomene de angor tipic la efort, progresive, cedînd greu la medicația uzuală;

— oameni sănătoși, pînă atunci, care acuză o senzație neobișnuită de disconfort, de astenie fizică și intelectuală, de lipsa poftei de mîncare, de viață și muncă.

La aceste simptome se adaugă o stare de amețeală, irascibilitate („nimeni nu-i intră în voie"), anxietate, palpitații și senzație de lipsă de aer. Mai rar, bolnavul prezintă dispnee la efort, apăsări precordiale difuze, nesistematizate, necaracteristice, de mică intensitate, balonări, jenă epigastrică, constipație.

Dacă în primele 3 cazuri sîntem obligați să ne gîndim la posibilitatea evoluției spre un infarct miocardic, în ultimul caz este

destul de dificil să identificăm simptomatologia aceasta proteiformă, necaracteristică, neconvingătoare, apărută la un om perfect sănătos pînă atunci, ca făcînd parte din tabloul prodromal al unui viitor infarct miocardic.

Simpla bănuială a unei asemenea posibilități poate produce bolnavului un *stress* psihic destul de important, nedorit în asemenea situație.

În astfel de cazuri este bine să ținem bolnavul în observație, să-i reducem activitatea fizică, să-i indicăm o electrocardiogramă (care poate arăta modificări de fază terminală — segment *S*—*T* și undă *T*), spre a lua măsuri în consecință, la timpul oportun, fără a speria inutil bolnavul.

Criza dureroasă majoră, ca un semnal al ischemiei necrozante, este semnul cel mai constant și caracteristic prezent în peste 90% dintre cazuri.

— *Sediul durerii* este precordial sau retrosternal pe o zonă întinsă, mare, greu delimitabilă. Mai rar, durerea are o localizare în coloana vertebrală, regiunea toracică dreaptă, lateral, în mandibulă, în umăr sau în regiunea epigastrică.

— *Iradierea durerii* este centrifugă, de la regiunea precordială și retrosternală spre zonele periferice menționate sau „centripetă" de la aceste ultime localizări spre stern și precordial.

— *Intensitatea* sa este deosebită, greu suportabilă, una dintre cele mai mari dureri întîlnite în patologia umană, asemănătoare cu durerile din nașteri și durerile dentare severe. Vechii anginoși, la care apariția crizei majore se face de obicei cu aceeași localizare „pe drumul știut", remarcă imediat intensitatea cu totul neobișnuită a crizei actuale pentru care nu găsește nici un termen de comparație.

— *Caracterul durerii* este de apăsare marcată, sfîșiere, pumnal sau gheară înfiptă în inimă (un mare scriitor a descris-o ca „gheara diavolului"). Mai rar, durerea are caracter de arsură, greutate, jenă și este ceva mai moderată.

— *Durata crizei* dureroase retrosternale poate fi de cîteva minute (de foarte mare intensitate), urmată de o jenă permanentă care durează mai multe ore sau poate fi deosebit de puternică, durînd mai multe ore sau chiar zile.

— *Reacțiile bolnavului* la această suferință teribilă sînt de multe ori sugestive: neliniște, anxietate marcată, senzație de moarte iminentă, de „totul s-a sfîrșit". Facies trădînd o suferință majoră, frămîntare, strigăte, amețeli, senzații de slăbiciune, transpirații reci abundente, poziții anormale (cu pieptul lipit de un obiect), îngrozit.



— *Condiții de apariție.* Nu se poate face o legătură directă a durerii precordiale cu un factor precipitant, aproape sigur, așa cum putem face în cazul anginei de piept, pentru că durerea, în caz de infarct miocardic, poate apărea în repaus, în somn, pe stradă, după un efort fizic sau după o traumă psihică, adică în oricare din condițiile în care se poate găsi un individ zis sănătos.

Refăcută amănunțit, anamneza bolnavului poate releva deseori condiții stresante importante, preocupări intense, muncă și viață dezordonate, agitație și neliniște, greutăți familiale și la serviciu, nemulțumiri, somn puțin, grăsimi multe în alimentație, tutun și cafea în cantități excesive.

— *Condiții de dispariție.* Durerea precordială din infarctul de miocard nu cedează la repaus, la vasodilatatoare (răspunsul la nitriți este negativ) și nici la sedative sau alte medicații.

Durerea poate diminua uneori puțin fie datorită medicației, fie spontan, dar în scurt timp revine cu o intensitate și mai mare. Ea cedează numai după ce s-au administrat opiacee, în unele cazuri (rare) și acestea rămînînd ineficiente, fiind necesară folosirea narcozei.

Sînt și cazuri — puțin frecvente — în care *durerea precordială lipsește* sau bolnavul nu o percepe fie datorită scăderii sale senzoriale, fie predominanței unui tablou clinic care domină scena dramatică a luptei cu moartea: existența edemului pulmonar acut concomitent sau a șocului profund grav.

De asemenea, la bolnavii cu ateroscleroză cerebrală avansată, cu stări confuzionale, psihoză, hemiplegie, tulburări demențiale, cu bloc atrioventricular complet și crize Adams-Stokes, durerea precordială poate fi absentă sau de scurtă durată.

Uneori, durerea lipsește din motivele arătate mai sus, alteori ea trece neobservată, este diagnosticată ca o „gripă“, „junghi intercostal“ sau alt diagnostic și la o electrocardiogramă întîmplătoare, mai devreme sau mai tîrziu, apar semne de necroză coronariană.

Există și cazuri în care recunoașterea unui infarct miocardic apare ca o surpriză la examenul anatomopatologic, la persoane decedate din alte cauze, nerecunoașterea în timpul vieții a infarctului de miocard neînsemnînd totdeauna că acesta a fost asimptomatic.

Debutul infarctului de miocard poate fi tipic — în majoritatea cazurilor — putînd fi și diferențieri, modalități, simptome și semne împrumutate de la alte organe și sisteme.

Friedberg adaugă cazurilor dominate de dureri:

— bolnavi la care tabloul clinic este dominat de șocul cardiogen;

— cazuri la care insuficiența cardiacă (de obicei stîngă) este de prim plan;

— bolnavi la care complicațiile domină tabloul clinic.

Șocul cardiogen apare rapid și brutal în primele ore de debut al necrozei coronariene sau, din contra, se instalează încet, lent, în cîteva ore după începutul durerii precordiale.

El este un factor deosebit de grav în aprecierea prognosticului bolnavului, deoarece procentul cel mai mare de decese îl dau bolnavii, la care șocul cardiogen este asociat (sau ca o manifestare majoră) infarctului de miocard. Cînd coexistă si fenomene de insuficiență cardiacă stîngă sau globală, viitorul bolnavului este și mai întunecat.

Scăderea tensiunii arteriale moderată este un semn aproape constant în evoluția unui infarct de miocard.

Sigur că pentru o apreciere exactă trebuie să cunoaștem valorile tensionale anterioare ale bolnavului, deoarece la un hipertensiv cu valori sistolice de 200 mmHg, o scădere pînă la 90—100 mmHg poate însemna șoc, pe cînd la un normotensiv cu valori anterioare de 130—140 mmHg (presiune sistolică), o scădere pînă la 90 mmHg este doar o hipotensiune arterială consecutivă infarctului de miocard.

Oricum, se apreciază că în jur de 80—85 mmHg presiune sistolică apar semnele unui șoc cardiogen, aprecierea acestuia făcîndu-se în cadrul contextului clinic (transpirații, paloare, scăderea temperaturii corpului, puls filiform etc.).

De o importanță deosebită este urmărirea diurezei, știut fiind că ea scade sau încetează sub 80 mmHg, oligoanuria fiind unul dintre semnele cele mai prețioase în urmărirea evoluției bolnavului, încît cercetarea sa trebuie să se facă cu toată atenția.

Menționăm necesitatea urmăririi permanente a evoluției tensiunii arteriale (dacă se poate chiar continuu, așa cum se face în serviciile de îngrijire intensivă a coronarienilor), pentru a se putea lua din timp măsurile necesare în prevenirea sau tratamentul șocului cardiogen.

Insuficiența cardiacă, în special edemul pulmonar acut, poate fi semnul de debut al unui infarct miocardic, fapt pentru care apariția sa la un bolnav care anterior nu prezentase nici un semn de insuficiență cardiacă, devine suspect de a fi un coronarian mai ales că din cauza sufocărilor, dispneei și ortopneei bolnavul nu simte momentan durerea precordială, care apare mult mai tîrziu — după rezolvarea insuficienței ventriculare stîngi.

Mai des însă fenomenele de insuficiență ventriculară stîngă (astm cardiac sau edem pulmonar acut — cu ortopnee și raluri subcrepitante la baze, cu tuse însoțită sau nu de spute hemoptoice) apar în următoarele ore/zile de la debutul infarctului miocardic.

Respirația Cheyne-Stokes se întîlnește destul de des la bolnavii cu infarct miocardic, mai ales la cei în vîrstă și la care fenomenelor de ateroscleroză coronariană li se adaugă și o ateroscleroză cerebrală sau generalizată.

Insuficiența cardiacă dreaptă izolată este foarte rară, deoarece și infarctele ventriculului drept sînt foarte rare.

Asocierea sa cu insuficiența ventriculară stîngă este întîlnită mai des în clinică. Apariția insuficienței cardiace globale (cu dispnee — toate formele — cu stază venoasă, hepatomegalie, edeme) se poate găsi la începutul unui infarct miocardic, dar atunci este vorba de o necroză masivă sau de un miocard afectat anterior prin vechi procese de ateroscleroză.

Insuficiența cardiacă globală apare de obicei mai tîrziu, după luni sau ani de la apariția primului infarct de miocard sau mai des la bolnavii care au prezentat infarcte repetate, multiple. Debutul infarctului de miocard poate fi dominat de complicații, cum sînt emboliile cerebrale (sau în alte teritorii), aritmiile diverse, ruptura inimii și ruptura septului interventricular etc.

Alte simptome. Tabloul clinic al infarctului de miocard este destul de complex și pe lîngă simptomele majore menționate anterior apar și altele, considerate minore, dar care își au și ele importanța lor.

Tulburările gastrointestinale și durerile abdominale (în special epigastrice) sînt considerate și diagnosticate de multe ori ca o indigestie, colecistită sau gastrită. Grețurile, vărsăturile, constipația, meteorismul, sughițul persistent și supărător pot fi prezente ca simptome asociate unui infarct miocardic.

Tulburările cerebrale: astenia, lipotimiile, stările sincopale, fenomenele neurologice și psihice sînt și ele prezente și se datoresc atît tulburărilor circulatorii apărute în cadrul infarctului de miocard, cît și fenomenelor de ateroscleroză cerebrală preexistentă.

Simptomele urinare, pleuropulmonare, icterul sînt mai rare și apar atunci cînd organele respective au fost afectate anterior.

2.2.3.2. *Manifestări obiective ale infarctului miocardic. Examenul general* al bolnavilor este destul de sărac. Dacă subiectiv bolnavul prezintă o simptomatologie bogată, complexă, cuprinzînd multiple organe și sisteme, obiectiv nu găsim prea multe lucruri deosebite.

Bolnavul poate sta liniștit în pat cu un facies care trădează spaima și îngrijorarea, cu sau fără o ușoară cianoză sau, din contra, poate fi agitat, neliniștit, fricos, neastîmpărat, nemulțumit. Dacă durerea a dispărut, bolnavul dorește să-și reînceapă activitatea profesională ca și cum totul ar fi trecut neobservat.

Bolnavii la care debutul infarctului de miocard s-a făcut prin edem pulmonar acut sau şoc prezintă simptomele dominante ale acestora.

2.2.3.2.1. *Febra* poate apărea în primele 4—8 ore de la debutul infarctului, dar de obicei este constantă după 24—48 de ore, datorindu-se resorbţiei produselor de necroză.

Valorile ei sînt în jurul cifrelor de 37,8—38,5°, atingînd un maximum către zilele a 3-a—a 5-a, ca apoi, la sfîrşitul săptămînii (ziua a 7-a—a 8-a) să revină la normal. Persistenţa sa trebuie să ne atragă atenţia asupra unor complicaţii pericardice, pleuropulmonare sau mai des asupra existenţei unui proces necrotic progresiv care se extinde în zonele învecinate.

Menţionăm necesitatea luării temperaturii rectal, ca fiind mai fidelă cu realitatea şi neinfluenţată de transpiraţie şi starea vaselor cutanate (ca în cazul cercetării axilare) şi nici de procesele pulmonare (dispnee, hiperventilaţie), ca în cazul temperaturii cercetate bucal.

Se exclud de la această regulă persoanele care prezintă hemoroizi sau alte fenomene patologice locale.

Aparatul cardiovascular prezintă surprinzător de puţine semne obiective.

Hipotensiunea arterială este constantă, predominînd scăderea valorilor sistolice şi Păunescu-Podeanu o denumeşte „episodică-reacţională", considerînd-o de natură neuroreflexă, fiind de obicei de 10—30 mmHg.

Tensiunea arterială se poate menţine ceva mai scăzută 3—4 săptămîni, pentru ca apoi să aibă tendinţa de revenire la valorile iniţiale. Alteori, rămîne la valori mai scăzute decît anterior, la unii bolnavi rămînînd scăzută fără a mai atinge toată viaţa valorile dinaintea infarctului miocardic.

La percuţie şi palpare, în absenţa insuficienţei cardiace, volumul inimii este normal, iar şocul apexian slab. Mărirea inimii, atunci cînd nu a existat anterior, se asociază insuficienţei cardiace globale.

Auscultaţia inimii poate pune în evidenţă de la început existenţa unor tulburări de ritm (în special extrasistolia şi tahicardia sinuzală) şi conducere, care sînt asociate necrozei.

Zgomotele cardiace sînt mai slabe (în special zgomotul I), tahicardice. Apariţia unui suflu sistolic la vîrf (şi care nu exista anterior) poate fi expresia unei insuficienţe ventriculare sau dacă intensitatea sa este mare, iar timbrul rugos, aspru, poate fi datorit



rupturii septului interventricular sau a unui mușchi papilar, în primul caz, pe lîngă suflu sistolic, adăugîndu-se și fenomene de insuficiență cardiacă acută.

Frecătura pericardică prezentă în aproximativ 25% dintre cazuri, apare cam în a 2-a—a 3-a zi de la debutul infarctului și este trecătoare, de unde necesitatea de a o căuta cu asiduitate.

Galopul apical (presistolic mai des întîlnit sau protodiastolic mai rar întîlnit), alături de frecătura pericardică, sînt cele mai importante manifestări obiective ale infarctului de miocard.

Ritmul de galop — atunci cînd nu exista anterior — apare în primele zile de boală, fiind întîlnit în special la bolnavii care prezintă fenomene de insuficiență cardiacă, demonstrînd o contractibilitate miocardică alterată. Poate dispare în cîteva zile sau poate rămîne permanent.

Pulsul este accelerat, în special în faza febrilă a infarctului de miocard, în prezența șocului sau a insuficienței cardiace, deși temperatura este normală. Mai rar, pulsul poate fi bradicardic.

2.2.3.2.2. *Sindromul bioumoral.* A. Teste indirecte de necroză (leucocitoza, creșterea V.S.H., fibrinogenemia, proteina C reactivă, hiperglicemia, creșterea ureii sanguine etc.).

B. Teste directe ale necrozei miocardice (bateria de teste enzimatice).

Leucocitoza, prezentă în primele zile ale infarctului de miocard, atinge valori de 12 000—20 000/mm^3, ca după 6—7 zile să scadă la valori normale (neutrofilia cu creșterea elementelor tinere nesegmentate este caracteristică).

Persistența sa peste o săptămînă arată fie extinderea procesului de necroză, fie apariția unei complicații ca embolismul pulmonar (sau în alt teritoriu), bronhopneumonia sau un sindrom Dressler.

Viteza de sedimentare a hematiilor crește și ea de obicei după 2—3 zile de la debutul infarctului de miocard (deci după febră și leucocitoză).

Numai în cazuri izolate poate crește chiar în primele 8—12 ore. Ea persistă săptămîni și uneori rămîne ridicată timp de mai multe luni (sau toată viața), fără ca să poată fi deci folosită ca un semn de prognostic îndepărtat și nici pentru mobilizarea bolnavului sau pentru reluarea activității profesionale.

În cazuri rare, V.S.H. poate rămîne normală.

Creșterea fibrinogenului plasmatic este constantă, deși aceasta nu se face precoce. Apare la 2—3 zile după debutul infarctului și revine la normal după 2—3 săptămîni. Este o reacție nespecifică, dar

valoroasă atît pentru diagnosticul biologic al infarctului de miocard, cît și pentru aprecierea zonei de necroză a cărei mărime ar fi paralelă cu nivelul creșterii fibrinogenului.

— *Proteina C* — absentă în sînge la oamenii normali — apare în caz de infarct miocardic în primele zile, ca să revină la normal în 1—2 săptămîni.

— *Hiperglicemia* este prezentă în primele 48 de ore după infarctul de miocard, apărînd și la bolnavii care anterior nu prezentaseră nici un semn al unei dereglări în metabolismul glucidic.

— *Ureea sanguină* de obicei nu este modificată semnificativ, dar crește mai ales în cazurile în care infarctul de miocard se însoțește de șoc sau colaps sau la bolnavii cu afecțiuni renale latente.

Bateria de teste enzimatice (transaminaze, dehidrogenaze-creatinchinaze) este mijlocul prin care se pune în evidență în mod direct necroza (miocardică de cele mai multe ori).

Transaminaza glutamoxalacetică (normal 5—40 u./ml) apare crescută în sînge prin eliberarea sa o dată cu necroza miocardică. Creșterea apare în primele 12—72 de ore, atinge valori de 5—15 ori față de normal, revenind după 4—7 zile. În cazuri rare, creșterea sa apare abia după a doua zi sau, din contra, nivelul său ridicat este găsit după 12 ore și reintră în normal după 2 zile.

Creșterea sa este deosebit de importantă pentru diagnostic, mai ales în cazurile în care tabloul clinic nu este caracteristic, iar electrocardiograma nu prezintă modificări semnificative fie din cauza unui bloc de ramură, a unui sindrom Wolff-Parkinson-White, fie din cauza unor leziuni miocardice anterioare.

De asemenea, activitatea enzimatică a transaminazei glutamoxalacetică ne este de un real ajutor în diagnosticul diferențial cu:

— celelalte sindroame coronariene (*angor pectoris* și sindrom intermediar);

— embolie pulmonară și infarctul pulmonar;

— pericardita exsudativă;

— anevrismul disecant de aortă. În toate aceste cazuri, TGO este normală.

Este adevărat că TGO poate crește în sînge și în alte procese de necroză (nu numai miocardică), așa cum se întîlnește în hepatite, leziuni musculare (dermatomiozită, polimiozită), reumatism acut, în special în cazurile tratate cu salicilat, leziuni renale, mai rar, pancreatice.

Față de leziunile hepatice de un ajutor clinic important ne este determinarea simultană și a transaminazei glutampiruvică, a cărei creștere este aproape caracteristică stazei ficatului, în timp ce TGO este caracteristică necrozei miocardice.

Creşterea ambelor enzime sugerează prezenţa leziunilor hepatice.

Lacticodehidrogenaza serică (LDH) este o altă enzimă care creşte după un infarct miocardic, de la valoarea normală de 50—100 u.%₀ pînă la 800—1 000 u.%₀.

Deşi apariţia sa în sînge este concomitentă cu TGO (sau chiar cu o zi mai tîrziu), are importanţă faptul că nivelul său ridicat în sînge persistă pînă în jur de 10 zile. La bolnavii la care tabloul clinic şi electrocardiograma nu sînt tipice şi ajung în spital în a 5-a—a 6-a zi de la debut, TGO este revenită la normal şi numai cercetarea LDH ne ajută la confirmarea diagnosticului. Este adevărat că nici LDH nu este specifică numai necrozei miocardice (este foarte specifică în toate necrozele) şi ca atare poate creşte şi în caz de infarct renal, în boli hematologice însoţite de hemoliza eritrocitelor dar, de obicei, aceste afecţiuni au cu totul alt tablou clinic faţă de infarctul miocardic.

Este de menţionat că LDH a fost separată cu ajutorul electroforezei în 5 izoenzime distincte, notate cu LDH_1, LDH_2, LDH_3, LDH_4 şi LDH_5 şi că miocardul este mai bogat, în special în componentele 4 şi 5, care sînt crescute predominant în caz de infarct miocardic, în timp ce celelalte izoenzime scad. În leziuni ale muşchilor scheletici, anemia pernicioasă sau afecţiunile hepatice cresc izoenzimele de la 1—3 inclusiv şi nu LDH_4 şi mai ales LDH_5, specifice necrozei miocardice.

Sensibilitatea mare a acestor izoenzime ne este de folos şi în diagnosticarea unor infarcte miocardice mici, intramurale şi chiar în cele cu localizare subendocardică, la care EKG rămîne normală, iar TGO şi LDH (luat în mare) nu se modifică.

Creatinfosfochinaza (CPK) este o altă enzimă cercetată în caz de necroză miocardică, caz în care creşte în sînge (mai creşte în leziuni ale muşchilor scheletici şi în leziuni cerebrale).

Normal, în ser se găsesc 0—4 u. creatinfosfochinază. Importanţa sa pentru diagnosticul necrozei miocardice este deosebită, datorită marii specificităţi, dar şi datorită apariţiei sale precoce în plasmă (în primele 5—6 ore), ceea ce nu se întîmplă cu nici una dintre enzimele cunoscute pînă acum.

În plus, bolnavii cu insuficienţă cardiacă (deci şi cu stază hepatică), cei cu afecţiuni pulmonare sau cei cu cardiopatie ischemică însoţită de insuficienţă cardiacă, dar fără necroză miocardică, prezintă un nivel normal al CPK, deşi alte enzime din sînge pot creşte moderat.

De menţionat că CPK nu creşte în caz de boli renale sau hemoliză accentuată, în cadrul diverselor afecţiuni hematologice.

Înalta ei specificitate și apariția precoce sînt de un real ajutor medicului pentru diagnosticul precoce al unei necroze miocardice.
Nu este mai puțin adevărat că și dispariția ei rapidă din sînge (în 3—4 zile) nu mai ajută clinicianul în diagnostic la un infarct miocardic consultat după această perioadă de timp.

Cercetarea concomitentă a bateriei de teste enzimatice în dinamică sînt de un ajutor real în clinică, mai ales:

— în fazele precoce ale infarctului miocardic (întîi crește CPK, apoi TGO și LDH), cînd modificările EKG sînt încă absente;

— pentru un diagnostic precis al infarctelor greu de identificat pe electrocardiogramă (la bolnavi cu sindrom W-P-W cu bloc de ramură major sau la cele cu localizare subendocardică);

— la bolnavii cu infarcte mici, intramurale, care nu au modificări electrocardiografice;

— în judecarea prognosticului, considerîndu-se că existența unor valori foarte mari ale enzimelor plasmatice este de prost augur pentru viitorul bolnavului;

— la stabilirea vîrstei infarctului (fapt important în atitudinea terapeutică. În primele faze crește CPK, apoi TGO, iar după o săptămînă, izoenzimele din grupul LDH sînt singurele cu valori ridicate);

— în diagnosticul diferențiat cu alte sindroame coronariene, cu alte afecțiuni cardiace sau cu alte boli ale altor organe și sisteme.

Studiul acestor 3 grupe de enzime — efectuat repetat în dinamică — ne este de un real ajutor în clinică. Restul enzimelor cercetate (aldolaza, dehidrogenaza glutamică, dehidrogenaza succinică, dehidrogenaza hidroxibutirică etc.) nu și-au dovedit superioritatea și sînt destul de greu de dozat și ca atare nu au intrat în uzul clinic, fiind folosite doar pentru cercetări speciale.

2.2.3.3. *Modificările electrocardiografice. Electrocardiograma* are o deosebită importanță în diagnosticul infarctului de miocard.

Apariția undei *Q* de necroză, a modificărilor segmentului *S-T* (leziunii) și a undei *T* (ischemia) pun amprenta și confirmă supoziția clinică a existenței unui infarct miocardic.

Dar pe electrocardiogramă se constată și faza evolutivă a infarctului (acut, subacut sau cronic) și în același timp localizarea topografică (anterior, posterior, lateral, cu combinații între ele și cu variante diverse pentru fiecare în parte).

Se întîlnesc însă în practică și aspecte electrocardiografice atipice: infarctele limitate (intramurale), ca și infarctele multiple.

În toate aceste cazuri, pe lîngă electrocardiograme repetate, celelalte modificări menționate anterior ne ajută la un diagnostic precis și sigur.

Există totuşi infarcte de miocard — demonstrate anatomic — fără a prezenta o imagine tipică electrocardiografică, aceasta limitînd valoarea metodei.

Ca factori limitanţi ai diagnosticului electrocardiografic trebuie menţionaţi:

— mai multe infarcte apărute în acelaşi timp sau succesiv;

— infarcte limitate, care nu sînt transmurale (condiţie pentru apariţia „ferestrei" electrocardiografice);

— infarcte laterale, care scapă deseori dacă poziţia electrozilor nu este corespunzătoare;

— folosirea terapiei digitalice anterioare, care modifică segmentul *S-T* şi unda *T*, modificări asemănătoare de fază terminală, întîlnite în sindroamele coronariene;

— prezenţa blocului de ramură care „ascunde" pe electrocardiogramă existenţa unui infarct;

— poziţia inimii în torace (transversală sau verticală) poate scăpa înregistrării electrozilor, trecîndu-se pe lîngă un infarct de miocard.

Toate acestea limitează valoarea metodei electrocardiografice, dar în practică existenţa lor este rară. Electrocardiograma rămîne o metodă importantă — centrală — în diagnosticul unui infarct miocardic, dar totdeauna ea trebuie coroborată cu datele clinice şi de laborator ale bolnavului.

Aspectul său tipic nu poate fi contestat, deşi lipsa modificărilor electrocardiografice nu permite excluderea diagnosticului de infarct.

2.2.3.4. *Diagnosticul pozitiv* al infarctului de miocard este relativ uşor de suspectat, numai prin mijloace clinice ţinîndu-se seama de cîteva condiţii:

— vîrsta şi sexul bolnavului (de obicei bărbaţi trecuţi de 55 de ani sau femei după menopauză);

— munca şi „tipul" bolnavului (tipul zis „coronarian", agitat, ambiţios, neliniştit, nemulţumit, cu *stress*-uri diverse la serviciu, în familie şi societate);

— antecedentele eredocolaterale şi personale ale bolnavului (antecedente „încărcate" în familie, hipertensiune arterială şi manifestări diverse ale aterosclerozei, bolnav care a mai avut crize dureroase precordiale, de obicei angină de piept sau chiar un infarct miocardic, hipertensiune, hipercolesterolemie, obezitate);

— durerea precordială de intensitate deosebită, severă şi de durată, persistentă, cu iradiere tipică, prezentă în aproape 80% dintre cazuri.

Sigur că există o multitudine de forme de debut în infarctul de miocard. Unii bolnavi nu prezintă nici un fel de durere, dar aceasta



nu din cauză că ea nu ar exista, ci mai ales datorită unor simptome care o maschează sau bolnavul nu o mai poate percepe.

Sincopa, şocul, edemul pulmonar acut, apariţia unei insuficienţe cardiace rapide, apariţia unei hemiplegii, a unor tulburări de ritm şi conducere, ca tahicardia paroxistică sau blocul atrioventricular total (cu crize de Adams-Stokes) sînt tot atîtea modalităţi de debut ale unui infarct miocardic care nu ne pot deruta în stabilirea diagnosticului corect al bolii.

Sînt şi cazuri în care durerea are localizare retrosternală, dar intensitatea, durata şi severitatea sa nu ne pot sugera un accident coronarian acut.

Alteori, durerea are o altă localizare: abdomen (de obicei regiunea epigastrică), toracele superior sau posterior, regiunea gîtului, mandibulei sau maxilar, braţul stîng sau drept, iar iradierea sa nu mai este caracteristică.

În toate aceste cazuri, o moderată creştere a temperaturii şi apoi o ridicare a V.S.H. cu uşoară leucocitoză ne pot fi de ajutor.

Constatînd la bolnav o scădere a tensiunii arteriale (la un vechi hipertensiv) sau chiar o hipotensiune (la un normotensiv), ca şi o creştere uşoară a valorilor sistolice sau diastolice (în primele ore de la debutul durerii), ne apropiem şi mai mult de un diagnostic corect.

Apariţia unor aritmii (chiar a „simplei" extrasistolii) la un bolnav care anterior nu prezenta tulburări de ritm, ne ajută să facem un pas hotărîtor spre precizarea infarctului de miocard.

Bănuind un astfel de diagnostic, internarea în spital este obligatorie cu atît mai mult, cu cît evoluţia necrozei miocardice este deseori imprevizibilă.

Urmează a doua etapă de investigaţii, cea electrocardiografică, cu rezultate pozitive în 90% dintre cazuri (apariţia undei *Q* sau *QS* profunde, cu modificări evolutive ale fazei terminale).

În legătură cu aspectul electrocardiografic sînt de menţionat unele considerente:

— prezenţa undei *Q* sau *QS* fără modificări evolutive ale fazei terminale nu indică un infarct miocardic acut, ci mai degrabă este expresia sechelară a unei necroze miocardice vechi;

— existenţa modificărilor de fază terminală evolutive fără undă *Q* sau *QS* de necroză (şi fără modificări ale probelor biologice) arată de obicei prezenţa unui sindrom intermediar;

— există, aşa după cum am arătat, şi infarcte de miocard fără modificări electrocardiografice tipice (aşa-zisele forme „mute");

— necesitatea efectuării electrocardiogramei în cele 12 conduceri standard, la care se adaugă conduceri suplimentare extreme

stîngi (V_7—V_9) şi antero-laterale pentru a descoperi infarcte postero-laterale sau alte localizări care la înregistrările „clasice“ nu apar, reducînd astfel cît mai mult numărul formelor „mute“;

— existenţa infarctului miocardic „îngheţat“ cu tot aspectul său „acut“, dar la care probele biologice rămîn negative şi numai examenele complementare (radiologia) pot demonstra o eventuală complicaţie tardivă a unui infarct miocardic vechi. Etapa următoare a diagnosticului cuprinde semnele biologice, de suspiciune şi de certitudini în infarctul miocardic.

Am văzut că leucocitoza şi creşterea vitezei de sedimentare a hematiilor apar destul de precoce în infarctul de miocard, aceste determinări putînd fi efectuate uşor de către orice medic.

Creşterea fibrinogenului plasmatic, hiperglicemia, hipercolesterolemia sînt semne indirecte, nespecifice ale unui infarct miocardic. De cea mai mare importanţă pentru diagnosticul exact ne sînt enzimele serice, pe baza cărora avem certitudinea necrozei şi în lipsa lor putem infirma diagnosticul de infarct miocardic recent.

Cel mai des folosită în clinică este transaminaza (şi pentru infarctul de miocard cea mai mare importanţă o are transaminaza glutamoxalacetică).

Lacticodehidrogenazele (în special izoenzimele 4 şi 5), ca şi creatinfosfochinaza ne sînt şi ele de un real ajutor în diagnosticul necrozei miocardice recente, însă nu pot fi efectuate decît în laboratoare bine utilate.

Folosind „bateria“ de teste enzimatice, avem nu numai un diagnostic cert, dar precizăm şi perioada sa evolutivă, lucru destul de important pentru o mobilizare precoce sau tardivă a bolnavului.

Menţionăm că unele dintre aceste teste enzimatice pot fi crescute şi în alte boli, dar tabloul clinic al acestora se aseamănă puţin cu tabloul clinic (şi modificările electrocardiografice) al necrozei coronariene.

Din cele spuse anterior reiese că diagnosticul infarctului de miocard se poate pune relativ uşor, în special în formele tipice cu durere precordială, ca simptom central, însoţită de modificări electrocardiografice şi biologice.

Electrocardiograma poate pune cu certitudine diagnosticul de ocluzie coronariană acută, dar lipsa modificărilor caracteristice nu exclude un infarct miocardic acut.

Sînt însă cazuri dificile — mai ales în primele faze ale bolii — cînd electrocardiograma rămîne normală şi cînd testele biochimice nu se modifică sau pot exista forme mai fruste, atipice, la care se pot face două erori de diagnostic:

— să interpretăm ca un infarct miocardic un bolnav anginos sau cu sindrom intermediar sau o altă boală, semănînd panică în familie sau chiar bolnavului însuşi, deoarece ulterior diagnosticul nu se confirmă;

— să atribuim simptomatologia unei alte boli toracice sau abdominale, trecînd pe lîngă diagnosticul de tromboză coronariană.

Socotim că prima variantă este mult mai favorabilă bolnavului, nepunîndu-i în pericol viaţa, pe cînd a doua este mult mai gravă, atrăgînd după sine multiple responsabilităţi medicale.

2.2.3.5. *Diagnosticul diferenţial.* Este aproape imposibil să se facă diferenţierea infarctului de miocard cu toate afecţiunile care „mimează" un asemenea diagnostic.

O primă diferenţiere practică trebuie să se facă cu celelalte sindroame coronariene — angina de piept şi formele intermediare (vezi *„Angor pectoris"*).

Tot în acest capitol am prezentat bolile care trebuie înlăturate din diagnosticul nostru şi care rămîn valabile şi la infarctul de miocard: afecţiuni ale coloanei vertebrale, ale peretelui toracic anterior şi ale umărului stîng, nevroza cardiacă, bronhopneumonia stîngă etc.

O altă diferenţiere trebuie făcută cu afecţiunile aparatului cardiovascular, însă necoronariene.

2.2.3.5.1. *Embolia pulmonară* are dureri toracice violente, persistente, însoţite de dispnee intensă şi numai uneori de hemoptizie.

Electrocardiograma poate simula un infarct miocardic postero-inferior, antero-septal sau septal profund, deşi imaginea nu este totdeauna „în oglindă". Pentru un cord pulmonar acut pledează o deviaţie bruscă a axei inimii la dreapta, cu unde S_1 proeminente, cu apariţia unui bloc de ramură dreaptă, a unor tulburări de ritm paroxistice (în special fibrilaţia atrială), cu inversarea undelor T în conducerile precordiale drepte (V_1—V_3).

Examenul radiologic pune în evidenţă o lărgire a trunchiului arterei pulmonare cu hipertransparenţă a cîmpurilor şi cu oarecare dilataţie a cavităţilor drepte (cercetate în poziţie de elecţie).

Trebuie luat în consideraţie trecutul şi fondul patologic al bolnavului, cu flebite repetate sau profunde în antecedente, după operaţii laborioase, în special la nivelul bazinului, *post partum* etc. Efectuarea probelor biologice — transaminaze — rămîne fără rezultat.

2.2.3.5.2. *Anevrismul disecant al aortei toracice* prezintă durere toracică, transfixiantă, cu intensitate maximă de la început, dar cu

iradiere mai mult posterioară și inferioară (în spate, în regiunea cefei, în membrele inferioare), însoțită de agitație extremă, anxietate, paloare.

Examenul obiectiv găsește diferențieri tensionale între membrele superioare sau între acestea și membrele inferioare (depinde de nivelul disecției), extremități reci, transpirații și la ascultația inimii prezența unui suflu diastolic (de insuficiență aortică) neexistent anterior și care poate prezenta variații de intensitate.

Examenul radiologic arată lărgirea pediculului vascular. Electrocardiograma rămîne nemodificată, ca de altfel și activitatea transaminazică a serului.

2.2.3.5.3. *Rupturile aortice neanevrismale* sînt rare, se manifestă cu dureri precordiale, cu scăderi ale tensiunii arteriale, dar electrocardiograma și probele biologice rămîn în limite normale.

Ruptura anevrismului sinusului Valsalva se însoțește de durere precordială intensă, iradiată în epigastru, însoțită de palpitații, grețuri, vărsături, după care apare un suflu sistolic și fenomene de insuficiență cardiacă rapid progresivă.

Diagnosticul diferențial se face pe semnele electrice și biochimice, care rămîn în limite normale.

2.2.3.5.4. *Pericardita acută* prezintă și ea durere puternică, cu caracter constrictiv, iradiată ca și în infarctul miocardic, însoțită de dispnee și febră. Apoi apare leucocitoza, viteza de sedimentare crescută și frecătura pericardică, toate întîlnite și în tromboza coronariană.

Numai că în pericardita acută:

— febra precede durerea toracică;

— vîrsta bolnavului este mult mai tînără;

— durerea se intensifică la tuse și inspirație;

— nu sînt modificări importante ale tensiunii arteriale;

— frecătura pericardică este mai intensă și mai persistentă (cîteva zile, nu ore ca în infarctul miocardic);

— prezintă modificări stetacustice ale activității inimii (asurzirea zgomotelor, tahicardie etc.);

— examenul radiologic este aproape caracteristic (ștergerea conturului cavităților inimii cu creșterea sa în volum cu circulație pulmonară normală sau scăzută);

— electrocardiograma arată modificări concordante și nu în oglindă (supradenivelarea segmentului *ST* și negativarea undei *T* prin modificări ale *QRS)* ale fazei terminale;

— activitatea enzimatică a serului este normală.

2.2.3.5.5. *Aritmii cardiace*. În aritmii cardiace acute pot apărea dureri precordiale însoțite de transpirații reci, ușoară dispnee, anxie-

tate și chiar fenomene de insuficiență ventriculară stîngă, simptome asemănătoare infarctului de miocard.

Pe de altă parte, unele aritmii fac parte ele însele din tabloul infarctului miocardic.

Diagnosticul se pune clinic, dar mai ales pe baza electrocardiogramei și a modificărilor biologice, care sînt absente în lipsa unei tromboze coronariene acute.

2.2.3.5.6. *Pneumotoraxul spontan* evoluează cu o durere intensă, care apare brusc, dar nu prezintă modificări electrocardiografice.

Dacă nu putem efectua un astfel de examen, doar cercetarea singură a semnelor clinice (dispariția vibrațiilor vocale și a murmurului vezicular, hipersonoritatea și imobilitatea toracelui afectat) ne pot indica un pneumotorax spontan.

Examenul radiologic lămurește diagnosticul în sensul prezenței colabării pulmonare și deplasarea mediastinului și inimii de partea opusă plămînului lezat.

2.2.3.5.7. *Emfizemul mediastinal* poate mima un accident coronarian acut, prin durerile toracice care le provoacă, prin iradierea lor și uneori prin asocierea unor aritmii.

Examenul fizic (prezența crepitațiilor) și cel radiologic pun un diagnostic de certitudine.

2.2.3.5.8. *Hernia diafragmatică,* mai ales strangulată sau angajată, poate produce dureri retrosternale intense, iradiate în regiunea gîtului, umeri, brațe, și ele se datoresc fie herniei propriu-zise, fie unor fenomene reflexe care produc o ischemie coronariană la oamenii în vîrstă, cu fenomene aterosclerotice preexistente.

O anamneză corectă și amănunțită arată însă că durerea precordială este legată de masă, accentuîndu-se după culcare, ameliorîndu-se după schimbarea poziției (în ortostatism) și după eructații. Examenul radiologic este suveran; un tranzit baritat în poziție Trendelenburg demonstrează prezența herniei hiatale.

Electrocardiografic nu apar modificări caracteristice, exceptînd o ateroscleroză coronariană mai veche și tabloul ei anterior.

Durerile abdominale sînt destul de frecvente în cazul unui infarct miocardic, cu localizare postero-inferioară.

Diagnosticul cu o colică hepatică, nefretică, criză gastrică tabetică sau o durere apendiculară este destul de ușor de făcut, mai ales dacă avem la dispoziție și o electrocardiogramă.

2.2.3.5.9. *Ulcerul gastroduodenal* perforat, pe lîngă durere prezintă vărsături, transpirație, agitație, hipotensiune, pînă la șoc, și rapid se instalează o contractură puternică a mușchilor abdominali, cu hiperestezie cutanată.

Antecedentele și vîrsta bolnavului au o coloratură digestivă și nu una coronariană.

2.2.3.5.10. *Pancreatita acută* prezintă și ea durere intensă, însoțită de multiple fenomene vegetative și de colaps sau șoc, întocmai ca în infarctul de miocard, și mai mult și transaminazele serice pot crește (nu și creatinchinaza și nici lacticodehidrogenazele).

Pancreatita acută hemoragică prezintă în plus o amilazemie și o amilazurie ridicate, cu electrocardiograma în limite normale sau cel mult cu ușoare modificări ischemice.

2.2.3.5.11. *Infarctul mezenteric* evoluează în unele cazuri dramatic, dar tulburările de tranzit intestinal, scaunele sanguinolente și lipsa modificărilor electrocardiografice ne ajută să punem un diagnostic corect.

În toate cazurile cu dureri abdominale trebuie bine gîndit cînd se face o indicație de tratament chirurgical, deoarece la un bolnav cu infarct miocardic o intervenție abdominală chirurgicală poate fi fatală.

La bolnavii la care urgența intervenției este doar relativă, este bine să fim prudenți pînă se lămurește diagnosticul cu certitudine.

2.2.3.6. *Prognosticul* infarctului de miocard este foarte dificil de apreciat, pentru că el depinde de foarte mulți factori:

— vîrsta bolnavului influențează în sens negativ viitorul unui bolnav cu tromboză coronariană acută, din cauza fenomenelor de generalizare a aterosclerozei;

— sexul este considerat un factor de risc legat de faptul că un infarct miocardic este mai grav la femei decît la bărbați, deoarece femeile fac acest accident la o vîrstă mai înaintată;

— asocierea cu hipertensiunea arterială, diabetul zaharat, obezitatea, hipercolesterolemia constituie factori agravanți;

— durerea precordială intensă, persistentă, de lungă durată, rezistentă la tratament, poate arăta că este vorba de un accident coronarian întins sau chiar progresiv;

— existența unui alt infarct miocardic în antecedente este un factor nefavorabil de apreciere a prognosticului;

— șocul cardiogen este unul dintre factorii cei mai redutabili și dintre cei care întunecă cel mai mult prognosticul unui infarct de miocard;

— insuficiența cardiacă este de asemenea un factor defavorabil;

— aritmiile cardiace au fost considerate mult timp — și mai sînt considerate — ca un factor negativ în evoluția trombozei coronariene acute, deși astăzi, prin mijloace fizice (contrașocul electric) sau chimice (medicație antiaritmică) s-au obținut rezultate spectaculoase;

— emboliile (cerebrale, pulmonare, periferice) prezintă o gravitate aparte;

— febra, leucocitoza, fibrinogenemia și transaminazele serice, mult crescute sau persistente în timp, sînt semne care arată o evoluție nefavorabilă a afecțiunii de bază;

— electrocardiograma, care arată un infarct întins, profund sau transmural, cu diverse aritmii, ne fac să suspectăm un prognostic prost;

— începerea precoce a tratamentului ar fi un factor favorabil.

Cunoscînd toți acești „factori de risc" pentru aprecierea prognosticului imediat sau îndepărtat al unui infarct de miocard trebuie să ne gîndim uneori că toate măsurile luate de noi pot fi brusc curmate prin apariția morții subite.

Nu este mai puțin adevărat că se cunosc destule cazuri de bolnavi cu infarct de miocard, care au supraviețuit accidentului ani și zeci de ani.

2.3. Tratamentul cardiopatiei ischemice

Un tratament rațional trebuie să țină seama totdeauna de factorii etiopatogenetici, ca ateroscleroza, sifilisul cardiovascular, bolile valvulei aortice, tireotoxicoza, anemia, embolismul coronarian (în caz de endocardită lentă), mixedemul.

Pe primul plan — ca frecvență și gravitate — se află ateroscleroza coronariană, la care cel mai bun tratament este cel profilactic. În acest sens, se va da o atenție deosebită:

— greutății corporale fiziologice (în funcție de vîrstă, constituție, înălțime așa cum este trecută în tabele);

— regimului alimentar (2 000—2 500 calorii/24 de ore, cu un procent de 20—30% grăsimi, din care 3/4 de origine vegetală);

— regimului de viață (somn, odihnă activă, evitarea emoțiilor, supărărilor, contrarietăților acasă sau la locul de muncă);

— culturii fizice medicale, mersului pe jos, plimbărilor zilnice, care sînt de mare utilitate pentru profilaxia aterosclerozei;

— tratamentului medicamentos, incluzînd diverse preparate mai noi sau mai vechi, cu moduri de acțiune complexe.

2.3.1. Tratamentul anginei pectorale

2.3.1.1. *Tratamentul etiologic.* Se tratează deci: ateroscleroza; leziunile valvulei aortice, stenoza sau insuficiența aortică, necesitînd de obicei o terapie chirurgicală, deoarece medicația cu-

noscută rămîne ineficientă, prognosticul bolnavilor fiind destul de grav; stenoza ostiumului coronarian (de natură luetică), cu accese anginoase beneficiază atît de un tratament medicamentos antiluetic (inclusiv penicilină), cît și de o terapie chirurgicală; alte boli însoțite de crize de angor, ca stenoza mitrală, cordul pulmonar cronic, afecțiunile alergice, insuficiența cardiacă, hipertensiunea arterială, tireotoxicoza, anemia, nevroza cardiacă, care beneficiază de tratamentul afecțiunii de fond.

2.3.1.2. *Tratamentul cauzelor declanșatoare.* Cauzele care declanșează accesele anginoase trebuie și ele evitate, cum sînt: eforturile fizice (mers pe jos rapid și distanțe mari, urcatul scărilor, al dealurilor, al drumurilor în pantă); efort fizic după o masă mai abundentă; mesele prelungite, copioase, „stropite" cu diverse băuturi; aerul rece, dimineața, însoțit de ceață, vînt, umezeală, frigul în general, gerul și viscolul în special; băile prea fierbinți sau prea reci; așternuturile reci; emoțiile puternice, agitația; discuțiile violente, conversațiile prelungite, în special contradictorii, discursurile omagiale, însoțite de amintiri plăcute și neplăcute, care provoacă emoții puternice deosebite; vizionarea emisiunilor televizate care de cele mai multe ori constituie cauze precipitante ale unei crize anginoase, atît prin interesul lor, prin neprevăzut, prin groaza sau emoția pe care le provoacă. Bolnavii trebuie instruiți ca asemenea situații să fie evitate, iar tableta de nitroglicerină să fie nelipsită.

În asemenea cazuri, dacă unele din condițiile de mai sus nu pot fi evitate — prin natura muncii sau obligațiile sociale — este bine să se folosească preventiv nitroglicerina imediat înaintea începerii evenimentului respectiv.

Cu toate acestea — în viața de toate zilele — atît tratamentul etiologic, cît și condițiile care precipită apariția unui atac de angină de piept neputînd fi evitate cu desăvîrșire, se face un tratament simptomatic al durerii anginoase.

2.3.1.3. *Combaterea accesului anginos* constituie o intervenție de urgență și este aplicat la început de medic sau orice personal medical, pentru ca apoi să fie aplicat chiar de bolnav, instruit în acest sens. Ca regulă generală, la apariția accesului anginos, bolnavul trebuie să înceteze orice activitate fizică; majoritatea coronarienilor cunoscînd cauza declanșantă a durerii o suprimă: intră într-o cameră caldă, iese din baia rece, se opresc din mers, renunță la greutatea pe care o ducea în mîini etc. În acest fel, accesul dureros poate fi suprimat și bolnavul să nu aibă nevoie de a doua măsură terapeutică — universal valabilă — și anume folosirea de trinitrină.

De fapt, nitrocompușii au o acțiune rapidă coronarodilatatoare, în 1—2 minute făcînd să dispară durerea (maximum 3 minute), cu o durată de 20—40 de minute (rar o oră), după care criza dureroasă poate reapare.

Nitrocompușii se utilizează în special sub formă de drajeuri (nitroglicerină), conținînd 0,5 mg trinitrină. Acestea sînt sfărîmate în dinți și se țin sub limbă cîteva minute, resturile rămase putînd fi înghițite în final.

Rațiunea acestei folosiri ține de faptul că absorbția prin mucoasa bucală se face mai repede decît prin mucoasa gastrică și, în plus, aciditatea gastrică inactivează o parte din acțiunea sa. De obicei, acțiunea nitroglicerinei este promptă.

Dacă totuși durerea nu cedează în cîteva minute, se repetă doza, neexistînd contraindicații, ci doar precauții la bolnavii hipotensivi (de altfel, destul de rari în grupul coronarienilor).

Nitrocompușii au o acțiune rapidă și, lucru foarte important, nu dau obișnuință și nu sînt toxici pentru ficat, rinichi sau alte organe. Aceste fapte trebuie explicate bolnavilor care uneori preferă „o criză mai slabă“ sau chiar un acces tipic și „care trece singur“, de frica obișnuinței cu medicamentul.

Tot așa, este bine să cunoaștem și efectele secundare ale acestor preparate:

— vasodilatație generală (în special în regiunea cefalică, de unde apariția unor zvîcneli — „crapă capul“ —, amețeli);

— senzație de căldură;

— înroșirea tegumentelor;

— rar lipotimii, la bolnavii în vîrstă cu ateroscleroză cerebrală avansată;

— cefalalgii cu vărsături la bolnavii cu glaucom.

Trinitrina mai poate fi folosită în soluție alcoolică 1%; în caz de criză se agită conținutul sticlei și dopul umectat cu această soluție este aplicat pe limbă.

Poate fi utilizat și *nitritul de amil,* fiole; în caz de criză se taie fiola, se picură cîteva picături pe o batistă, inhalîndu-se conținutul. Acțiunea sa foarte rapidă (10—20 de secunde), cu efect de scurtă durată și manifestări neplăcute mai numeroase (tahicardie, scădere a tensiunii arteriale, cefalee intensă) face să fie utilizat mai rar. Majoritatea autorilor preferă comprimatele de nitroglicerină datorită atît acțiunii lor prompte la care se adaugă comoditatea administrării (nu necesită condiții speciale pentru transport și păstrare, bolnavul purtîndu-le totdeauna în buzunar), cît și efectelor lor secundare, care sînt mai puțin brutale.

Unii medici şi unii bolnavi cred greşit că trebuie tratate numai durerile precordiale intense, puternice, administrînd numai în astfel de cazuri nitrocompuşii.

Acest fapt este profund dăunător, pentru că o vasoconstricţie miocardică care a stat la baza apariţiei accesului anginos este deosebit de nefavorabilă pentru metabolismul miocardic.

În consecinţă, folosirea nitroglicerinei este utilă pe de o parte ori de cîte ori bolnavul prezintă o durere precordială, iar pe de altă parte, folosirea preventivă a preparatului, (atunci cînd bolnavul prevede că după un efort, emoţie, film, urcat etc. apare durerea), este de mare folos pentru un coronarian.

O problemă delicată o ridică folosirea alcoolului — în cazul în care nu avem la îndemînă nitrocompuşi.

Se poate întrebuinţa coniac, votcă, whisky, avînd, după unii autori şi efect vasodilatator, dar mai ales efect sedativ şi psihic, făcînd să dispară durerile precordiale şi dînd în acelaşi timp o stare generală bună, euforică.

Alcoolul este contraindicat la oamenii tineri şi în folosirea „preventivă" înainte de accesul anginos, din cauza fenomenelor de obişnuinţă pe care le produce.

2.3.1.4. *Tratamentul medicamentos în afara crizei.* Numărul preparatelor folosite la bolnavii cu cardiopatie ischemică este în continuă creştere, deşi multe dintre ele trebuie verificate în timp.

O scurtă privire asupra lor ar arăta astfel:

— *Nitrocompuşii cu acţiune prelungită:* trinitrina-retard, penteritril tetranitrat (Péritrat), Erythrol-tetranitrat (Cardilate), gliceriltrinitrat (Sustac) şi altele ar avea o acţiune mai de lungă durată, obţinută cu ajutorul unui înveliş special al comprimatelor.

Important este faptul că toate aceste preparate se folosesc *per os* şi nu sublingual ca nitroglicerina (2—4—6 drajeuri/zi).

După o perioadă de entuziasm iniţial, multe din aceste medicamente prezentate cu multă reclamă de către casele producătoare şi-au mai pierdut din faimă şi folosinţă, deoarece deocamdată nu şi-au dovedit pe deplin eficienţa, mai ales în cadrul unei afecţiuni cu atîtea cauze şi factori precipitanţi, cum este angina pectorală.

— *Medicaţia xantică,* reprezentată prin aminofilină, eufilină, miofilină, are o largă întrebuinţare la bolnavii coronarieni. Efectele sale bune se datoresc în special folosirii intravenoase a 1—2 fiole/zi (Miofilin, 0,24 g), avînd grijă ca injectarea să se facă încet, testîndu-se în acelaşi timp sensibilitatea bolnavului (nu toţi suportă bine injecţia) şi ţinînd seama de fenomenele secundare pe care le poate produce: agitaţie, nelinişte, tahicardie, cefalee, insomnii.

Folosirea *per os* a drajeurilor de Miofilin se face uzual cîte 3 drajeuri/zi, timp de 15—20 de zile din lună, dar eficienţa lor este îndoielnică, deoarece o cantitate prea mică din substanţă se absoarbe în tubul digestiv şi o cantitate prea mare se elimină din organism.

— *Papaverina* are şi ea o largă întrebuinţare la coronarieni, provocînd o relaxare a musculaturii netede.

Efectul cel mai bun îl obţinem prin folosirea parenterală în doze de 2—3 fiole/zi.

Per os se întrebuinţează împreună cu eufilina (0,10 g), luminal (0,02 g) şi papaverină (0,04—0,06 g), 3 caşete/zi, avînd acţiune complexă vasodilatatoare şi sedativă.

Se pare că o eficienţă marcată s-ar obţine doar cu doze mari de papaverină, aceste doze avînd în schimb efecte secundare neplăcute (diverse pareze vezicale, intestinale etc.).

— Alte preparate: Oxiflavil, spasmocromona (3-metilcromonă), Amplivix (benziodarona), Persantin (dipiridamol), Segontin [N-(3)-fenilpropil-(2)-1.1-difenilpropilamină] sînt produse sintetice cu acţiune coronarodilatatoare.

Unele dintre ele au dat rezultate bune (în studiu „dublu orb"), valoarea lor reală demonstrînd-o însă timpul.

Persantinul pare a avea cea mai bună apreciere, el determinînd o creştere importantă a fluxului coronarian, chiar în regiunile infarctate. Se folosesc în general cam 100—150 mg/zi, în doză iniţială, scăzîndu-se apoi la 75—100 mg/24 de ore (o tabletă conţine 25 mg substanţă).

Un preparat nou intrat în uzul clinic este Intensain (Carbocromen).

Acesta produce o îmbunătăţire a circulaţiei coronariene, cu o creştere a aportului şi utilizării oxigenului. Are avantaj faţă de toate preparatele utilizate pînă acum, prin aceea că posedă o acţiune selectivă asupra circulaţiei coronariene. Se poate administra *per os*, parenteral şi în perfuzie.

Fiola conţine 40 mg substanţă, folosindu-se 1—2 fiole/zi sau cîteva fiole în perfuzie de glucoză 5‰ (400 ml).

Per os se folosesc 3—6 capsule/24 ore (fiecare capsulă conţine 75 mg substanţă).

2.3.1.4.1. *Substanţe blocante ale receptorilor β-adrenergici.* La apariţia crizei de *angor pectoris*, pe lîngă teoria spasmului coronarian, încă din 1940 a apărut teoria mecanismului biochimic, ca un efect metabolic datorit excitaţiei simptomatice şi catecolaminelor.



Stimularea nervilor simpatici sau eliberarea unei cantități mărite de catecolamine fie din suprarenale, fie din terminațiile nervilor simpatici au ca efect comun o excesivă creștere a necesarului de oxigen pentru miocard și în consecință hipoxia sa.

Și la oamenii normali, adrenalina este capabilă să producă crize de *angor pectoris*, electrocardiografic apărînd semne tipice de „insuficiență coronariană".

Fiziologic și biochimic, o serie de acțiuni stressante produc o creștere excesivă de adrenalină liberă și noradrenalină liberă.

În caz de infarct miocardic, acești hormoni cresc foarte mult în urină.

Dintre acești hormoni, adrenalina este prima secretată în caz de anxietate și contrazicere, în timp ce rolul noradrenalinei se manifestă în special la nivelul tonusului vasomotor.

Alquist a împărțit receptorii adrenergici în α și β.

La nivelul inimii predomină receptorii de tip β. Noradrenalina acționează predominant asupra receptorilor α, izoproterenolul acționează predominant asupra receptorilor β, iar adrenalina influențează activitatea și a α- și β-receptorilor.

Folosind blocante ale β-receptorilor se obține la nivelul cordului rărirea alurii cardiace, scăderea debitului cardiac, diminuarea tensiunii arteriale, scăderea forței de contracție miocardică și diminuarea semnificativă a consumului de oxigen în repaus și efort, făcînd munca inimii mai economicoasă și mai eficientă.

Această ultimă proprietate este cea care dă preparatelor β-blocante posibilitatea să acționeze la acest mecanism biochimic complicat, pentru a face ca durerea precordială să dispară sau să fie prevenită.

Modul de acțiune a drogului în angina pectorală se pare că nu ține de modificările fluxului sanguin coronarian, ci este în legătură cu reducerea alurii ventriculare, cu reducerea lucrului mecanic al inimii și micșorarea consumului de oxigen. Se știe că sub acțiunea catecolaminelor crește consumul de oxigen miocardic, disproporționat față de creșterea muncii inimii și a fluxului sanguin coronarian.

Primele preparate sintetizate și folosite, Diclorizoproterenol și apoi Pronethalol, nu au intrat în uzul clinic din cauza unor acțiuni complementare neplăcute (acțiune cancerigenă la șobolani, nu produceau o blocadă specifică a β-receptorilor, acționînd în același timp și asupra α-receptorilor, altele aveau și acțiune simpaticomimetrică intrinsecă etc.).

Astfel s-a ajuns la preparatele de tip propranolol (Inderal), folosite cu succes în clinică, reuşind să se prevină apariţia crizelor de *angor pectoris* la efort şi repaus.

Din observaţiile noastre şi ale altor autori se poate spune că propranololul are o acţiune practică, reală şi netă în caz de angor cu dureri rebele la toate condiţiile de tratament ideal (spitalizare, repaus la pat, tratament sedativ, nitroglicerină, vasodilatatoare etc.).

Afirmăm aceasta şi prin administrarea de placebo, dar şi prin oprirea medicaţiei, crizele reapărînd cu aceeaşi promptitudine ca şi înainte de începerea terapiei β-blocante.

Doza necesară pentru a obţine un efect terapeutic în caz de *angor pectoris* este destul de mare şi variază în limite largi de la 60—80 mg pînă la chiar 120—160 mg/24 de ore, existînd un paralelism destul de constant între obţinerea unei bradicardii relative şi prevenirea crizelor.

Cercetările au mai arătat că acţiunea medicamentului apare după 24—48 de ore, cînd se obţine şi un ritm cardiac inferior de 70 bătăi/min.

În condiţii de spitalizare şi repaus crizele dureroase deveneau mult mai rare, de durată mult mai mică sau dispăreau în totalitate, paralel cu lipsa necesităţii nitroglicerinei.

Toleranţa la efort creşte şi ea.

Inderal influenţează metabolismul activat al miocardului, care apare sub influenţa catecolaminelor în exces sau/şi în cadrul încordărilor psihoemoţionale obişnuite ale vieţii cotidiene.

Pe lîngă această acţiune directă, propranololul are în *angor pectoris* şi o influenţă parţială asupra percepţiei senzoriale a durerii propriu-zise.

Rezultatele sînt foarte bune şi la bolnavii la care, pe lîngă cardiopatia ischemică, există diverse tulburări de ritm, drogul acţionînd concomitent şi asupra durerii precordiale şi asupra aritmiei.

Eficacitatea preparatului se judecă după trei criterii:

— creşterea toleranţei la efort;

— diminuarea şi dispariţia crizelor;

— scăderea consumului de nitroglicerină, bolnavii putîndu-şi relua o activitate profesională aproape normală.

Indicaţiile speciale ale acestei medicaţii noi ar fi:

— angina de piept severă;

— starea de rău anginos cronică;

— angina de efort severă, însoţită de o frecvenţă cardiacă ridicată sau influenţată net de emoţii;

— insuficienţa coronariană latentă, exteriorizată prin crize de tahicardie paroxistică sau însoţită de alte aritmii;

— la bolnavi cu crize de angor prezentînd concomitent nevroză cardiovasculară avansată.

Durerea anginoasă însoţită de insuficienţa cardiacă stîngă este discutabilă, cunoscînd acţiunea depresivă miocardică a propranololului.

În astfel de cazuri, digitalizarea cronică este indicată, acţiunea bradicardizantă a celor două preparate sumîndu-se.

Rezultatele bune ale β-blocantelor nu ne pot face să uităm inconvenientele şi contraindicaţiile acestei medicaţii noi şi în primul rînd în: insuficienţa cardiacă, bradicardia sinuzală, blocul atrioventricular, astmul bronşic, acidoza şi hipotensiunea arterială.

Drogurile ca Inderal, Deralin, Avlocardyl, Dociton sau a preparatelor mai noi ca Trasicor, Aptin, LB46 trebuie urmărite cu atenţie şi rezultatele studiate în timp.

2.3.1.4.2. *Medicaţia sedativă şi tranchilizantă.* Majoritatea bolnavilor suferind de angină de piept sînt anxioşi, emotivi, agitaţi, neliniştiţi, stresanţi, stări care justifică folosirea tranchilizantelor şi sedativelor la astfel de bolnavi.

Ciclobarbitalul, amitalul sodic, meprobamatul (Equanil, Miltown), în doze de 200—400 mg sau clordiazepoxide (Librium), Diazepam, 5—20 mg/zi, dau rezultate bune.

Dacă în ciuda tuturor măsurilor menţionate pînă acum, crizele de *angor pectoris* continuă să apară la diverse intervale, trebuie luate în consideraţie următoarele metode ajutătoare de tratament:

2.3.1.4.3. *Tratamentul anticoagulant.* Nu este nici pînă acum clar dacă terapia cu substanţe anticoagulante aduce un beneficiu în caz de crize frecvente de *angor pectoris,* diverse statistici fiind contradictorii.

Poate că la bolnavii cu fenomene anginoase frecvente, evolutive şi progresive, cu caracter refractar de durată mai lungă, imobilizaţi la pat, s-ar putea discuta utilitatea acestui tratament, bineînţeles ţinîndu-se seama de contraindicaţii, administrîndu-se în doze suficiente, începînd cu preparate pentru folosirea intravenoasă şi controlîndu-se riguros indicele de protrombină (care trebuie menţinut sub 30%), tratamentul făcîndu-se mai mult timp.

2.3.1.4.4. *Tratamentul antitiroidian* poate fi încercat ca una dintre ultimele soluţii, în caz de angină pectorală severă, refractară, cu crize subintrînde. Raţiunea acestei terapii ţine de faptul că inducînd o hipotiroidie, metabolismul bazal scade, munca inimii se reduce, tahicardia dispare şi aprovizionarea cu oxigen ar fi mai bună.

Sigur că tratamentul antitiroidian ar avea ca primă indicaţie bolnavii cu hipertiroidie, dar el a fost susţinut şi la cei eutiroidieni.

La metodele chirurgicale, indicate inițial (tiroidectomie subtotală), s-a renunțat în prezent din cauza complicațiilor pe care le poate produce.

Terapia cu antitiroidiene de sinteză nu mai este nici ea susținută, din cauza fenomenelor secundare produse.

Rămîne folosirea iodului radioactiv (I^{131}), administrînd doze mici 5—10 μC peroral, săptămînal, timp de mai multe săptămîni. Se așteaptă 5—8 săptămîni, perioadă după care apare efectul medicației, și după care se poate hotărî o nouă cură cu I^{131}.

Terapia antitiroidiană are destule dezavantaje și nu trebuie făcută de rutină, în caz de *angor pectoris*. Numai în cazuri speciale, grave, rare la număr, în care nu obținem rezultate cu mijloace terapeutice descrise anterior, se poate încerca și această metodă.

2.3.1.4.5. *Tratamentul chirurgical*. În diverse tratate și monografii, tratamentul chirurgical este expus cu lux de amănunte, dar în practica medicală este foarte rar folosit.

Vechile metode de suprimare a durerii anginoase prin întreruperea căilor care conduc durerea nu se mai folosesc, deoarece nu influențează cu nimic evoluția progresivă a bolii de bază.

Metodele de revascularizație a miocardului (cardiopericardopexia, implantarea arterei mamare interne în miocard etc.) au fost și ele părăsite din cauza mortalității ridicate și din cauza complicațiilor intra- și postoperatorii.

Încercările de restabilire a circulației coronariene, par, logice, mai ales cînd ne conducem după o coronarografie bine executată și care să ne indice exact sediul leziunii.

Se execută endarterectomia sau grefe ale segmentelor ocluzionate cu rezultate anatomice și funcționale încurajatoare.

Toate intervențiile chirurgicale pe inimă sau în afara ei (să spunem o operație de hernie la un vechi bolnav coronarian) ridică destule probleme delicate și ca atare ele trebuie evitate, fiind indicate numai în cazuri de forță majoră, cînd altă soluție medicală este imposibilă.

2.3.1.4.6. *Alte probleme de tratament* ridicate de un bolnav cu crize de angină pectorală:

— Mersul pe jos este indicat, dar nu înainte de 1—2 ore după servirea mesei. Apoi se recomandă „mersul în etape", în sensul că se merge încet, primii 300—400 m, se odihnește puțin și apoi se reia mișcarea.

— Scaunul bolnavului trebuie să fie regulat (folosindu-se în acest scop medicația corespunzătoare), ușor, fără eforturi deosebite. Dacă durerea precordială apare în astfel de condiții, se indică nitroglicerină preventiv.

— Călătoria cu avionul nu este contraindicată, chiar la înălţimi mari, dacă este făcută cu ajutorul aparatelor moderne cu presiune constantă. Cu aparate mai vechi nu se recomandă ascensiuni mai mari de 3 000 m, urmînd în cazuri speciale să se folosească instalaţia de oxigen.

— Conducerea automobilului este contraindicată la cei cu crize frecvente, de durată, care cedează greu la nitrocompuşi. La restul bolnavilor se poate permite — cu mare prudenţă — acest gen de activitate, ţinîndu-se seama însă de factorii stresanţi: emoţii, agitaţii, accidente, nelinişte, conflicte pe traseu cu pietoni, agenţi de circulaţie sau alţi conducători auto.

În orice caz, este interzisă conducerea automobilului ca profesionist pentru un bolnav cu ateroscleroză coronariană avansată şi crize de *angor pectoris*.

— Activitatea sexuală la un coronarian ridică probleme delicate, cunoscută fiind solicitarea intensă a aparatului cardiovascular (ca şi a altor aparate şi sisteme) în cadrul său. Interzicerea activităţii sexuale ar fi însă la fel de dăunătoare şi greu de respectat. Ca atare, este permisă moderat, fără excese şi cu mare atenţie.

— Activitatea profesională în frig, umezeală, ceaţă, pivniţe, depozite de vinuri sau instalaţii frigorifice este contraindicată bolnavilor care au prezentat crize de *angor pectoris*.

— Fumatul trebuie redus cît mai mult şi dacă este posibil, suprimat cu desăvîrşire, cunoscut fiind efectul vasoconstrictor al nicotinei. Acţiunea „liniştitoare" pe care o produce o ţigară poate fi înlocuită cu timpul prin alte mijloace.

O atenţie deosebită trebuie dată alimentaţiei bolnavului în perioada cînd acesta se lasă de fumat, deoarece este necesară reducerea caloriilor zilnice, pentru a se preveni hiperponderea care apare în asemenea condiţii — factor la fel de nociv pentru activitatea normală a aparatului cardiovascular.

— Intervenţiile chirurgicale la anginoşi se fac numai în caz de absolută necesitate, cu atenţie sporită din partea operatorului şi a echipei sale, cunoscute fiind complicaţiile majore care pot apărea (scăderea sau creşterea marcată a tensiunii arteriale, aritmii diverse pînă la fibrilaţia ventriculară, moarte subită etc.).

2.3.2.
Tratamentul infarctului miocardic

Tratamentul ocluziei acute coronariene a evoluat, s-a schimbat sau s-a diferenţiat de-a lungul timpului. Între imobilizarea totală de cîteva săptămîni şi mobilizarea precoce din prima zi este — tre-

buie să recunoaştem — o distanţă foarte mare. Terapia anticoagulantă folosită preventiv sau curativ, a suscitat în ultima decadă numeroase controverse şi nici pînă astăzi nu există o părere unanim recunoscută.

Variatele măsuri terapeutice propuse pînă în prezent sînt, toate la un loc şi fiecare în parte, supuse criticii şi discuţiei, deoarece infarctul acut de miocard este una dintre problemele centrale ale sănătăţii, ale medicinei şi medicului practician, cu elemente imprevizibile, greu de categorisit.

Numărul mare de complicaţii, prevalenţa deosebită asupra grupului de oameni între 40 şi 60 de ani, vulnerabilitatea particulară a intelectualilor şi a muncitorilor de înaltă specialitate, dar mai ales mortalitatea ridicată pe care o produce, au făcut autorităţile sanitare din multe ţări să ia măsuri energice pentru ameliorarea metodelor de tratament şi prevenire a infarctului de miocard.

Aşa s-a născut ideea de *precoronary-care-unit* şi *coronary-care-unit*, care nu sînt altceva decît unităţi de supraveghere şi tratament intensiv.

Unitatea coronariană este o secţie aparte a unui spital special organizat pentru urgenţe cardiovasculare şi reanimare şi care garantează un tratament optimal. Echipamentul şi metodele terapeutice sînt de înaltă specialitate, în pas cu progresul tehnic.

În astfel de unităţi se pot combate toate procesele patologice încă evitabile (în conceptul de alarmă primară) şi se pot menţine artificial, în timpul unei perioade limitate, funcţia diverselor organe şi sisteme, în special plămînul şi inima.

Este foarte important în astfel de cazuri de a considera organismul ca un tot unitar, deoarece se ştie că oprirea circulaţiei şi a respiraţiei determină extrem de rapid tulburări profunde în tot corpul.

Vechea concepţie a organelor şi sectoarelor metabolice din corp, constituită din circuite şi reacţii închise, nu-şi mai are astăzi locul în biologie: funcţia circulatorie, funcţia pulmonară, funcţia renală, funcţia hepatică, echilibrul electrolitic, echilibrul hidric, echilibrul acido-bazic, echilibrul energetic etc. se pot separa şi pot fi mai uşor studiate didactic, dar în realitate ele sînt strîns legate, interdependente, făcînd parte ca elemente constitutive ale homeostaziei generale.

Rezultă de aici că singură supravegherea complexă, pluridimensionată şi diversificată are şanse de izbîndă.

În primul rînd sînt necesare echipe medicale capabile să pună la domiciliul bolnavilor un diagnostic rapid, precis și să administreze medicația necesară. Echipele medicale — de obicei ale salvării — sînt de două tipuri:

a) o echipă formată dintr-un medic și eventual un personal mediu, dotată cu aparate de anestezie portative (pentru a calma o eventuală durere a bolnavului) și cu un stoc de medicamente necesare tratamentului infarctului miocardic fără complicații (opiacee, digitalice, heparină, chinidină, sedative etc.);

b) o echipă specială de intervenție, în cazurile grave cu șoc, aritmii, edem pulmonar acut, dotată cu un autobuz, zis la noi „anti-șoc", dotat cu aparatură și medicamente necesare pentru aplicarea unui tratament modern și calificat. Această echipă este dotată cu un electrocardiograf, un defibrilator pentru a trata diverse aritmii, stimulator cardiac, instrumentar chirurgical adecvat și medicamente necesare (în plus față de cele menționate: noradrenalină, preparate fibrinolitice, diuretice, hormoni steroizi, soluții perfuzante standard etc.).

Asemenea echipe reconstituie practic, la domiciliul bolnavilor, un serviciu special pentru tratamentul infarctului de miocard.

Al doilea mare principiu ține seama de faptul ca toți bolnavii cu infarct miocardic să fie spitalizați în servicii speciale, în camere separate, cu aparatură și personal calificat.

În *unitățile intensive* sînt admiși toți bolnavii cu infarct miocardic recent (prin acest termen înțelegîndu-se pînă la 3 săptămîni de la accident), bolnavii cu tahicardii paroxistice (de obicei ventriculare) sau cu bloc atrioventricular total, cu crize Adams-Stokes, cazuri severe de edem pulmonar acut, cazurile cu șoc cardiogen grav și bolnavii selecționați cu embolii pulmonare acute (în special cei la care se pune problema chirurgicală).

Majoritatea unităților coronariene au 6—8 paturi de monitorizare, împărțite cîte unul sau două în fiecare cameră, separate prin pereți de sticlă față de monitorul central spre a putea fi supravegheați și de acolo.

O cameră specială este destinată conversiilor electrice și defibrilărilor, unde se poate implanta și un *pacemaker,* dacă există instalație radiologică adecvată.

Paturile trebuie să fie de un tip special, pentru a permite o rapidă aplicare a mijloacelor de resuscitare sau pentru a se putea face examene radiologice bolnavilor imobilizați.

A. *Aparatura pentru supravegherea funcției circulatorii*

Comportă o înregistrare a activității electrice a inimii cu ajutorul:

a) *Osciloscopului* localizat la patul bolnavului care înregistrează continuu electrocardiograma bolnavului. El este dotat cu un tahimetru care permite să se citească direct și ritmul cardiac.

Există apoi doi indici reglabili maximal și minimal, care arată limitele alurii ventriculare, depășirea acestor indici determinînd imediat o alarmă sonoră.

b) *Sistemul de alarmă*. Osciloscopul este legat de monitorul central (dotat cu un înregistrator automatic al electrocardiogramei) și cu un osciloscop central pe care se pot urmări în același timp toate paturile monitorizate.

c) *Presiunea venoasă centrală* se măsoară manometric, direct prin cateterul introdus pînă în atriul drept, și ea este destul de importantă în aprecierea evoluției bolii și aplicării tratamentului.

d) *Debitul cardiac* poate fi și el cercetat, mai ales în cazurile în care se ridică anumite probleme terapeutice.

e) *Presiunea arterială* este supravegheată și cercetată automat pe monitorul central. Un captor pneumatic extern este așezat la nivelul arterei brahiale, făcîndu-se apoi cuplarea cu stația centralizată, unde cu un stetoscop ultrasensibil, prin simpla apăsare pe buton, se înregistrează tensiunea arterială maximă și minimă.

f) *Pulsul* poate fi și el cercetat pe osciloscop și pe monitorul central singur sau concomitent cu electrocardiograma.

Alți parametri, cu funcția respiratorie, diureză, temperatură, se pot cerceta prin mijloacele clinice cunoscute.

B. *Aparatura necesară tratamentului*

Pe lîngă aparatele de supraveghere și diagnostic, unitățile coronariene dispun și de *aparatură necesară tratamentului.*

a) *Defibrilatorul.* Fiecare unitate coronariană este preferabil să fie dotată cu două sau mai multe defibrilatoare (din care cel puțin unul să fie mobil).

Cu ajutorul său se face terapia de urgență a aritmiilor grave, mortale (în special fibrilația ventriculară).

Există mai multe tipuri de defibrilatoare, dintre ele impunîndu-se cardioverterul tip Lown cu sincronizare.

Prin intermediul unor electrozi metalici se emite la nivelul toracelui bolnavului un curent electric (energie de defibrilare) variabil, de la caz la caz, de 100—400 wați/sec., cu sau fără anestezie generală prealabilă.

b) *Stimulatorul electric extern,* cu antrenare internă, este folosit în caz de bloc atrioventricular, cu crize Adams-Stokes, introducîndu-se sonda electrod mono- sau bipolară la nivelul ventriculului drept (printr-o venă periferică, de obicei jugulară), poziţionîndu-se apoi sub ecran radiologic, la locul dorit, şi cuplîndu-se *pacemaker*-ul la o frecvenţă şi voltaj adecvate.

Cardiostimulatoarele externe, dotate cu două plăci metalice aşezate la baza şi vîrful inimii, se pot folosi în caz de nevoie, dar rezultatele lor sînt slabe, din cauza antrenării electrice insuficiente.

Aceasta este o intervenţie de urgenţă, deoarece, după cîtva timp — zile, săptămîni — se indică în al doilea timp un *stimulator implantabil*. Tipurile Medtronic „Chardack" sînt astăzi cele mai folosite şi rezultatele sînt spectaculoase.

c) *Instalaţia de oxigen* nu cuprinde nimic deosebit faţă de o instalaţie obişnuită din orice spital modern, dar ea este absolut necesară într-o unitate coronariană.

Echipamentul unei astfel de secţii mai cuprinde:

— aparate de respiraţie artificială (respirator model Engström);
— electrocardiografe portative;
— aparate automate de aspiraţie;
— aparat Astrup pentru studierea echilibrului acido-bazic;
— aparat radiologic portabil;
— echipament necesar „contrapulsaţiei" (folosit în tratamentul cazurilor cu şoc cardiogenic grav);
— truse chirurgicale diverse;
— dulapuri cu medicamente de urgenţă.

Cu aceste metode moderne de tratament s-au obţinut în unele cazuri rezultate foarte bune.

Experienţa a confirmat că prognosticul infarctului de miocard depinde de rapiditatea cu care un medic echipat cu toate mijloacele moderne ajunge la patul bolnavului.

Problema transportului bolnavului la spital (mai precis, frica de transport) nu este fondată ştiinţific şi nici recomandabilă, deoarece la domiciliul bolnavului nu se poate face o supraveghere continuă şi un tratament adecvat.

Cifre care studiază nivelul mortalităţii prin infarct miocardic într-un raion din Moscova au indicat valori de două ori şi jumătate mai mici la cei trataţi în spital faţă de cei trataţi la domiciliu.

Cît priveşte transportul, decesul în salvare — către spital — este o excepţie. Din 4 000 de bolnavi urmăriţi tot la Moscova au murit în timpul transportului doar 4 bolnavi, iar la Sverdlovsk, din 600 de cazuri nu a existat nici un deces.

În S.U.A. mor anual 45 000 de bolnavi din cei peste 600 000 de coronarieni. Peste jumătate din aceştia au putut fi salvaţi prin reanimare imediată în unităţile coronariene speciale.

Toate metodele de tratament pot fi controversate, discutate, dar există anumite principii generale, verificate de practică, şi care trebuie aplicate unor astfel de bolnavi, consideraţi de la început gravi, rezultatele fiind bune.

Unităţile coronariene au adus date noi, convingătoare, legate de atitudinea pe care trebuie s-o aibă medicul faţă de un bolnav cu infarct miocardic acut.

De fapt, ce urmărim noi la un astfel de bolnav, care, cu toate măsurile profilactice luate, a ajuns să prezinte un accident coronarian major.

2.3.2.1. *Tratamentul durerii.* În primul rînd, *calmarea durerii precordiale* intensă, neliniştitoare, obositoare, agasantă, cu răsunet fizic, psihic şi moral asupra întregului organism şi care atunci cînd este foarte severă contribuie substanţial la producerea unei complicaţii deosebit de grave a infarctului de miocard, — şocul cardiogen.

2.3.2.2. *Reducerea muncii inimii.* Munca inimii trebuie redusă la minimum. Cînd se fracturează un os, se folosesc atele („scîndurele") şi aparate gipsate. Cînd se produce o obstrucţie coronariană acută trebuie, ca şi la fracturi, un repaus absolut al segmentului respectiv: numai că în cadrul inimii, acest lucru nu este posibil şi atunci recurgem la măsuri paliative legate de imobilizarea bolnavului, pentru cruţarea miocardului care munceşte ceva mai puţin, scăzînd nevoile restului organismului.

Prima măsură — combaterea durerii precordiale — se face concomitent cu a doua şi nu există o delimitare strictă a lor.

2.3.2.3. *Sedarea bolnavului,* avînd în vedere importanţa factorului psihic în asemenea condiţii.

2.3.2.4. *Asigurarea unei irigaţii coronariene cît mai bune,* cît mai complete posibil, cu eventuală creştere a fluxului coronarian şi a oxigenului necesar miocardului suferind, cu favorizare a circulaţiei colaterale.

2.3.2.5. *Încercarea de oprire a extinderii trombusului coronarian intravascular,* cu reducerea lui şi/sau a efectelor sale nefavorabile, prevenind complicaţiile tromboembolice, boala fiind considerată ca generală şi numai manifestarea coronariană ca o localizare selectivă.

2.3.2.6. *Prevenirea complicaţiilor.* Prevenirea complicaţiilor grave cu prognostic rezervat — imediate sau tardive —

cum ar fi diverse aritmii, șocul cardiogen, insuficiența cardiacă (acută sau cronică) etc.

2.3.2.7. *Favorizarea producerii unei cicatrice miocardice ferme, solide și stabile,* în vederea reluării activității profesionale și sociale anterioare.

2.3.2.8. *Prevenirea apariției unui nou infarct miocardic.*

2.3.2.9. *Alte măsuri* (fumatul, constipația etc.).

2.3.2.10. *Tratamentul complicațiilor. Calmarea durerii precordiale* este unul dintre obiectivele principale ale tratamentului infarctului de miocard, în unele cazuri simptomul central, dominant și chinuitor pentru bolnav, producîndu-i suferințe nenumărate, neliniște, anxietate și contribuind substanțial la apariția unor complicații grave (șocul).

Împotriva durerii se iau măsuri de strictă concordanță cu intensitatea sa. Dacă durerile se aseamănă cu cele din angina de piept, se folosește nitroglicerina sublingual.

Dacă, după 2—3 tablete de nitroglicerină, luate în interval scurt (5—10 minute), nu se obțin rezultate, se indică „refrigerația" prin pulverizarea regiunii precordiale sau retrosternale cu ajutorul clorurii de etil (kelen), pînă se obține o ușoară „înghețare" a tegumentelor.

Practic, se așază un prosop sau un tifon curat pe fața bolnavului și apoi sora, asistenta medicală sau medicul însuși, la o distanță variabilă, deschide flaconul de kelen, pulverizînd progresiv regiunea dureroasă pînă la apariția „zăpezii" liniștitoare.

În același timp sau anterior, dacă durerile nu sînt prea vii și insuportabile, se indică papaverină hidroclorică 0,04 g intravenos (o fiolă sau chiar două fiole), procaină 1 fiolă intravenos (20 ml) cu 0,20 g substanță, Algocalmin 1 fiolă de 2 ml cu 1 g substanță, Piran 1—3 tablete etc. (0,30—0,90 g).

Dacă durerile sînt totuși persistente, se încearcă tratament cu derivați sintetici ai morfinei: Pethidine hidrocloric (100 mg/fiolă), Methadone (Physeptone, 10 mg/fiolă) sau Dextromoramide (Palfium, 5—10 mg oral sau în injecții).

Aceste preparate au o valoare considerabilă, deși efectele lor sînt mai scăzute ca ale morfinei au avantajul că nu produc grețuri și vărsături, nu scad tensiunea arterială și nu diminuează activitatea centrilor respiratori, fapt pentru care sînt preferate în caz de fenomene de insuficiență respiratorie, cînd morfina prezintă diverse riscuri.



Aceleași indicații le are preparatul românesc Mialgin.

În cazul în care durerile sînt intense, puternice, nu cedează la măsurile menționate anterior sau dispar pentru scurt timp, revenind cu aceeași intensitate sau chiar mai intense, se procedează fără întîrziere la administrarea morfinei (soluție injectabilă 2%, fiole de 1 ml, conținînd 20 mg *morphinum hydrochloricum*). Pentru a se obține un rezultat rapid, prompt și eficace, atunci cînd durerea este puternică, folosim morfină (10—15—20 mg), Hidromorfon (soluție injectabilă 0,20%, în fiole de 1 ml, conținînd 2 mg *dihidromorphinum hydrochloricum)*, 2—3 mg intramuscular, urmînd ca în cazuri de dureri atroce, administrarea să se facă intravenos, încet, cu precauție.

Pentru că morfina singură poate produce hipotensiune, grețuri, vărsături, meteorism, pareză vezicală, constipație și depresiunea centrilor nervoși superiori (în special centrii respiratori și cardiovasculari), ea poate fi înlocuită cu Mialgin (Pethidine, Dolosal, Promedol, Dolcontral), fiole de 2 ml, fiecare fiolă conținînd 100 mg substanță sau i se poate adăuga atropină (Hidromorfon-atropină), 1—2 fiole/24 de ore (soluție injectabilă, fiecare fiolă avînd 1 ml soluție care conține 2 mg *dihydromorphinonum hydrochloricum* și 0,3 mg *atropinum sulfuricum*), pentru a diminua acțiunea vagală a opiaceelor.

În majoritatea cazurilor, durerea precordială începe după un astfel de tratament, să se atenueze sau chiar să dispară. Dacă într-o perioadă scurtă de timp (pînă la o oră) de la administrarea unui opiaceu nu obținem rezultatul scontat, folosim o nouă doză din același grup de medicamente, asociind oxigenoterapia, medicația vasopresoare (dacă bolnavul este în șoc), sedative și tranchilizante.

Dacă durerile precordiale revin, au o intensitate mare și sînt deosebit de serioase, nu trebuie evitată o a treia administrare de opiacee, luîndu-se, bineînțeles, toate măsurile de supraveghere a bolnavului (hidratarea sa, controlul tensiunii arteriale, imobilizare, monitorizare și control).

Este o mare greșeală să indicăm bolnavilor cu infarct miocardic și dureri intense să folosească numai vasodilatatoare (papaverină, Miofilin) și liniștitoare, fără opiacee, deoarece bolnavul poate intra rapid în șoc.

Nu este mai puțin adevărat că și opiaceele folosite fără discernămînt pot avea efecte nefavorabile și în special depresiunea centrilor respiratori. Dacă aceasta apare după folosirea morfinei sau a derivaților ei sintetici, se folosesc intravenos sau intramuscular droguri din grupul Nalorphine (Lethidrone) în doze de 10—40 mg sau preparatul românesc Lobelina (fiole de 1 ml, conținînd 0,003 g *lobelinum hydrochloricum)*, care însă nu poate fi repetat prea des din cauza depresiunii marcate a sistemului nervos central.

În asemenea cazuri, Nikethamida este considerată o alternativă favorabilă. Injecții cu doze de 2—4 ml pot fi folosite intramuscular și în caz de mare urgență, intravenos.

Alcoolul, folosit în caz de durere precordială, sub formă de coniac, whisky sau brandy, are o acțiune eficientă terapeutică, dar în doze mari există pericolul ca la bolnavi cu alcoolism cronic să apară chiar atacuri de *delirium tremens*.

În ultimul timp, o serie de autori au recomandat utilizare terapiei neuroplegice pentru combaterea durerii din infarct, folosindu-se în acest sens amestecuri litice, care au avantajul față de opiacee că nu precipită șocul cardiogen, nu au acțiune asupra tubului digestiv și vezicii urinare și este bine suportat.

Autorii sovietici (Iosava) folosesc cu succes narcoza profundă, care este indicată mai ales în formele hiperalgice, care nu cedează la medicația clasică cunoscută.

Analgezia este bine să se facă — ținînd totdeauna seama de particularitățile cazului -- folosind un „cocteil" care să cuprindă, pe lîngă morfină și atropină, papaverină, novocaină, amidazină, eventual strofantină etc.

Desigur, astfel de amestecuri, cuprinzînd cantități variabile din fiecare preparat, se pot indica în primele faze ale bolii și se pot repeta la nevoie, ținîndu-se seama de reactivitatea organismului bolnavului, de intensitatea durerii, dar și de nivelul tensiunii arteriale, cunoscînd în amănunțime contraindicațiile pe care le prezintă unul sau altul din drogurile folosite.

Narcoza în cadrul infarctului miocardic a suscitat și continuă să suscite multe discuții, unii declarîndu-se partizani activi ai acestei metode, alții socotind-o fără efect.

Se pare totuși că dreptatea ar fi de partea celor care cred că narcoza („obișnuită" și chiar cea numită narcoză neuroplegică folosind o premedicație forte) își va cîștiga cu timpul din ce în ce mai mulți adepți.

În primele 2 minute se folosește oxigen 100%; în următoarele 3—5 minute se întrebuințează un amestec de $N_2O : O_2$ 80% : 20%, apoi 5—10 minute $N_2O : O_2$ 70% : 30%, după 15—20 de minute $N_2O : O_2$ 60% : 40% și timp mai îndelungat un amestec $N_2O : O_2$ 50 și 50%.

Două avantaje principale are această narcoză în infarctul miocardic: corectarea dezechilibrului metabolic (în special acidoza) și dispariția unor tulburări de ritm (extrasistolie, tahicardie sinuzală etc.).

Pentru a putea aplica în bune condiții metoda, sînt necesare aparatură și cunoștințe de anestezie, deoarece pot exista și unele riscuri.

În practica de teren, în caz de urgență bolnavul prezentînd o durere precordială intensă, se recomandă injectarea unui opiaceu care se administrează ușor, comod și în orice împrejurări: la domiciliul bolnavului, la serviciu, în salvare etc.

Reducerea muncii inimii, cu cruțarea miocardului, se obține prin imobilizarea absolută a bolnavului la pat.

Nu este mai puțin adevărat că același rezultat se obține parțial și prin calmarea durerii precordiale, a agitației, neliniștei psihice și motorii a bolnavului.

După ce s-a calmat durerea, prima măsură este imobilizarea. Ar fi logic ca bolnavul, în asemenea cazuri, să rămînă imobilizat la domiciliu, dar practica diverselor instituții specializate în acest domeniu a demonstrat că în multe cazuri infarctul de miocard are o evoluție imprevizibilă, capricioasă.

De cele mai multe ori apar aritmii diverse, de la „simpla" extrasistolie pînă la fibrilația ventriculară, deosebit de periculoase pentru viața bolnavului.

De aceea, conceptul ca bolnavul să rămînă imobilizat acasă, nu mai este admis astăzi și toți bolnavii bănuiți sau declarați că ar avea un infarct miocardic trebuie internați în spital, dacă se poate în servicii special utilizate în acest scop.

Este adevărat că transportul trebuie făcut cu precauție, cu salvarea, folosindu-se targa, eventual mașini utilate antișoc sau prin *precoronary-care-unit,* toate acestea nedăunînd cu nimic evoluției ulterioare a bolnavului.

Deci, în primul moment repaus absolut la pat și calmarea durerilor, imobilizarea bolnavului avînd multiple avantaje: reduce frecvența cardiacă, scade debitul cardiac, frecvența respiratorie și presiunea sanguină diminuează, toate acestea avînd ca rezultat reducerea muncii inimii. Așadar, chiar dezbrăcatul și descălțatul bolnavilor trebuie făcut de persoanele din jur, fără nici un fel de efort din partea bolnavului.

Poziția în pat trebuie să fie comodă, deoarece durata menținerii la pat va fi destul de prelungită. Cea mai indicată pare poziția semișezînd, avînd capul puțin ridicat, favorizîndu-se astfel circulația și respirația.

Această imobilizare, absolut necesară în unele cazuri, are o serie de dezavantaje: apariția unor infecții urinare și pulmonare; osteoporoză; depresiune psihică și mai ales flebotromboză, de unde pot pleca diverse embolii, cea cu localizare pulmonară putînd duce la exitus; constipație.

Ținînd seama de aceste inconveniente, în ultimii ani o serie de autori sînt partizani ai așa-zisei „mobilizări precoce". Durata re-

pausului — absolut sau relativ — a fost stabilită inițial, după cunoștințele noastre de fiziologie și fiziopatologie și după rezultatele cercetărilor anatomopatologice.

Timpul necesar cicatrizării zonei necrozate este deosebit, după localizarea și întinderea infarctului: în infarctul subendocardic, cicatricea se face mai repede (pînă la 3 săptămîni); în infarctul transmural sînt necesare 4—6 săptămîni pînă se obține o cicatrice bună.

Repausul absolut la pat am văzut că are avantaje și dezavantaje. Partizanii „mobilizării precoce" au adus date convingătoare, care arată că mortalitatea bolnavilor, folosind aceste mijloace, a scăzut cu 10—15% (Wilson, Levine, Lown și Helander).

Numai că acești autori propun ca la stabilirea duratei imobilizării să se țină seama și de întinderea și de localizarea infarctului, dar și de celelalte manifestări (apariția de crize anginoase, semne de insuficiență cardiacă, hipotensiune) sau/și revenirea febrei, a enzimelor, fibrinogenului și V.S.H. la valori acceptabile.

Ei recomandă trecerea bolnavului în fotoliu începînd din ziua a 3-a — a 5-a, cu șederea în aceste condiții inițial 1—2 ore pe zi și apoi creșterea treptată (controlîndu-se răspunsul TA și AV), la cîteva ore pe zi.

Din ziua a 8-a, cea mai mare parte a timpului, bolnavul și-o petrece în fotoliu, iar din ziua a 14-a — a 21-a se trece treptat la plimbatul prin cameră.

Susținătorii acestei metode recomandă luarea în considerație a diverselor aspecte electrocardiografice, clinice și de laborator, pentru a se încerca aprecierea gravității unui infarct miocardic și a nuanțării prescrierii repausului la pat: la un infarct ușor, ridicatul precoce este permis în a 3-a zi, la un infarct de gravitate medie, mobilizarea se face la sfîrșitul primei săptămîni, iar la infarcte mai grave, mobilizarea se încearcă abia după 2—3 săptămîni. Nu se face mobilizare precoce decît după ce bolnavul este afebril, tensiunea arterială se menține bună, nu sînt extrasistole, nici tahicardie sinuzală, iar modificările electrocardiografice *ST-T* încep să regreseze.

La un infarct ușor se poate permite, după 3 zile, ca bolnavul să se alimenteze singur la pat, să se spele ușor și să citească, dacă nu apare dispnee sau dureri anginoase.

Efectuarea corespondenței sau alte scrieri sînt interzise în prima și chiar a doua săptămînă (Mac Lean).

La bolnavii cu forme de insuficiență cardiacă nu li se permit spălatul și alimentatul singuri decît după compensarea acesteia.

În cazuri grave, care au debutat cu edem pulmonar acut, insuficiență cardiacă congestivă, șoc sau care pe parcurs au prezentat diverse complicații tromboembolice, la care febra, V.S.H., unda mono-

fazică persistă, atitudinea față de imobilizare rămîne cea clasică cunoscută; se face mobilizarea bolnavului după 4—6 săptămîni.

Imobilizarea la pat, în toate cazurile, nu înseamnă că bolnavul trebuie să stea strict nemişcat, „ca mortul".

Poziția sa trebuie să fie cît mai confortabilă, cît mai liberă, putîndu-se mişca în pat pe partea care-i convine. Bineînțeles, aceasta se face lent, fără agitație, fără ritual deosebit.

În cazuri necomplicate, bolnavului i se indică exerciții de respirație, mişcări ale membrelor inferioare pasive și active, care combat staza pulmonară și au o influență favorabilă asupra tonusului vascular, prevenind flebotromboza.

Masajul membrelor inferioare (făcut 3—5 zile consecutiv) începe în general după 2—3 săptămîni de la debutul bolii, ținîndu-se și aici seama de starea bolnavului, stadiul infarctului, examenele de laborator.

Convalescența bolnavilor cu infarct miocardic trebuie gradată, urmărită și controlată, iar reîntoarcerea la muncă nu se face în general mai devreme de 3 luni.

La bolnavii la care necroza miocardică a fost severă, iar evoluția trenantă, durata de 3 luni se dublează.

Sedarea bolnavului este absolut necesară, deoarece oameni care anterior erau liniştiți, echilibrați, după un accident coronarian major devin foarte anxioşi și îngrijorați, cunoscîndu-se în general că infarctul este o afecțiune gravă, cu mortalitate ridicată și uneori cu urmări neplăcute pentru familie, profesie, societate.

În astfel de cazuri se recurge la psihoterapie, la sedative şi tranchilizante. I se spune bolnavului că nu suferă de infarct, ci doar de o „insuficiență coronariană", „angină prelungită", „cardiopatie ischemică dureroasă" sau oricare din termenii mai greu de înțeles și că semnificația acestei tulburări, prognosticul ei este favorabil, iar bolnavul, îngrijindu-se, nu va prezenta în viitor nici un inconvenient.

Internarea în spital va rămîne ca o amintire neplăcută, dar, ca orice amintire, va fi cu timpul „vindecată".

Ca medicație se pot folosi Fenobarbital, luminal, amital sodic, Bromoval, Extraveral, Pasinal, Meprobamat, Napoton, Diazepam, după folosirea inițială a opiaceelor (pentru combaterea durerii) sau, în absența ei, dacă durerile nu au fost aşa de severe.

Din partea medicului și a personalului ajutător, se cere un calm absolut, care să inspire bolnavului încredere în medic și în ceea ce spune el.

Spitalizarea bolnavului trebuie făcută în condiții de confort, în camere aerisite, cu temperatură convenabilă, linişte. Frigul este un

dușman al cardiacului, dar și căldura excesivă este contraindicată, din cauza creșterii efortului mușchiului cardiac.

Mai ales în primele săptămîni, vizitarea bolnavului de prea multe persoane, „pelerinajul" la patul său, cu tot felul de vești — bune sau rele — cu compătimirea acestuia sau, din contra, cu asigurări nefondate pentru viitor, nu aduc decît prejudicii evoluției ulterioare. Vizitatorii trebuie reduși la minimum, rămînînd doar cei foarte apropiați bolnavului.

Folosirea telefonului, rezolvarea diverselor probleme profesionale sau familiale trebuie amînate pentru mai tîrziu.

Programele de radio pot fi urmărite dacă nu obosesc bolnavul.

Folosirea televizorului este contraindicată, cel puțin în prima săptămînă, evitîndu-se apoi emisiunile de groază, excitante sau neplăcute.

Asigurarea unei circulații coronariene adecvate, cu eventuala creștere a fluxului coronarian

Creșterea fluxului coronarian și favorizarea unei circulații colaterale cît mai bune are un rol primordial în limitarea procesului de necroză, în asigurarea unei bune oxigenări a miocardului și, implicit, în obținerea unei cicatrice solide pentru viitor.

Oxigenoterapia caută să răspundă acestui deziderat.

Se folosește oxigen pur, sub presiune, cu ajutorul unei sonde nazale (mai des) sau mască (mai rar), după ce este trecut printr-un recipient cu apă pentru umectare.

Debitul de 6—8 litri/min., citit pe umectator, se pare că este cel mai adecvat pentru o bună oxigenare. Un debit mai mic este ineficient, ducînd doar la gîdilare nazală, un debit mai ridicat nu poate fi folosit de organism, pierzîndu-se zadarnic.

Oxigenoterapia are un efect favorabil prin creșterea capacității de transport a plasmei și, implicit, prin producerea unei bune oxigenări a miocardului.

Acest mijloc terapeutic are în plus un efect favorabil asupra dispariției durerilor precordiale și pentru combaterea fenomenelor de insuficiență ventriculară stîngă sau șoc cardiogen.

Oxigenoterapia este indicată în toată perioada algică a bolnavului, supravegheat, intermitent, cu rezultate bune.

O serie de substanțe considerate coronarodilatatoare au și acțiune asupra circulației colaterale, pe care o accelerează și o favorizează.

Există foarte multe preparate de acest gen: nitrocompuși cu acțiune prelungită, preparate de flavonă, cremonă și unele preparate

căutate de bolnavi: Carena, Sedocarena, Persantin, Corontin, Segontin etc., cu rezultate favorabile uneori, îndoielnice alteori.

Cea mai eficace pare totuşi papaverina (administrată intravenos) cîte 0,04 g (1 fiolă), la 6 ore, la care se adaugă aminofilina, cîte 0,24 g, de preferinţă intravenos, în 10 ml glucoză 5%, de 2—4 ori/zi. Papaverina poate avea şi efecte secundare, efecte care trebuie avute în vedere şi dintre care cităm: greţuri, vărsături, transpiraţii, tulburări de conducere atrioventriculară, retenţie de urină, constipaţie.

Rezultate bune şi asupra durerilor precordiale s-au obţinut cu ajutorul perfuziilor de Miofilin *(aminophylinum-aethilen-diaminum)*, folosind 2—4 fiole (0,48—0,96 g) în 400 ml glucoză 5%, zilnic cîte o perfuzie timp de 7—12 zile. Miofilina are şi ea unele dezavantaje, dintre care cităm: ameţeli, cefalee, insomnii, palpitaţii, chiar dureri precordiale, hipotensiune, greţuri, irascibilitate, anxietate, nelinişte, fapt pentru care se recomandă ca injecţia sau perfuzia să se facă dimineaţa şi uneori să i se asocieze sedative.

După 2—3 săptămîni se poate trece la tratament *per os* coronarodilatator, folosind preparate tipizate sau o formulă clasică, după cum urmează:

Eufilină	0,10 g
Papaverină	0,04 g
Luminal	0,01 g

pt. 1 caşet, la 6—8 ore.

În ultimul timp se pare că se impune pe plan mondial tratamentul cu carbocromonă (Intensain), cu formula chimică: 3-(β-dietilaminoetil)-4-metil-7-carbetoximetox-2-oxo-(1,2 cromen)-clorhidrat.

Intensain este un dilatator coronarian, cu acţiune *selectivă* asupra vaselor coronariene, provocînd — în doze terapeutice — dilatarea acestora. Nu are acţiune de vasodilataţie periferică, astfel că sîngele poate fi mai uşor folosit la nivelul miocardului.

Ca un fapt important cităm că Intensain acţionează şi pe vasele colaterale coronariene, pe care le dilată, intensifică circulaţia miocardică şi creşte aportul de oxigen. Nu modifică tensiunea arterială, lucru foarte important în caz de infarct miocardic acut, cînd presiunea arterială este scăzută sau are tendinţa să scadă.

Poate fi folosit cu succes şi la bolnavii cu şoc cardiogen, deosebit de alte medicaţii care scad tensiunea arterială.

Intensain-ul scade agregarea trombocitelor, ca fenomen natural sau provocat artificial, cu ajutorul epinefrinei sau a altor produse farmacologice.

Este indicat în caz de infarct miocardic acut, în infarctul recidivat, în crizele anginoase postinfarct, ca şi în durerile precordiale

din cardiopatia ischemică dureroasă, asociată hipertensiunii, insuficienţei cardiace sau diabetului. Preparatul poate fi întrebuinţat intravenos, intramuscular sau peroral.

O fiolă conţine 40 mg substanţă carbocromon clorhidrat.

Se dizolvă o fiolă în 5—10 ml apă bidistilată, injectîndu-se încet (4—5 minute), o dată sau de 2 ori/zi intravenos sau în 4—5 ml apă bidistilată, folosită intramuscular.

În perfuzie, în stări de infarct miocardic grav (sau în status anginos), se introduc 4—5 fiole (160—200 mg) în 250—500 ml ser fiziologic sau glucoză 5%, durata unei perfuzii fiind de aproximativ 4 ore.

Peroral se folosesc drajeuri (75 mg carbocromon clorhidrat), 2 drajeuri (150 mg), de 3 ori/zi, urmînd ca după 3—4 zile doza să poată fi redusă. În cazuri mai grave, se pot administra şi 2 drajeuri la 4 ore.

Administrarea intramusculară poate produce dureri locale, fapt pentru care această cale trebuie evitată sau în cazul în care calea intravenoasă este greu abordabilă, se poate folosi Intensain asociat cu novocaină şi/sau hialuronidază spre a reduce senzaţiile dureroase şi spre a accelera resorbţia preparatului.

Oprirea extinderii trombului coronarian şi prevenirea formării de trombi transmurali sînt obiective principale în tratamentul infarctului de miocard, ele încercînd să fie realizate prin folosirea *anticoagulantelor*. În acest mod s-ar împiedica progresia trombozei la alte ramuri ale arterelor coronare şi s-ar preveni formarea de noi trombi, local sau în circulaţia generală, cu apariţia de complicaţii embolice, considerate principalii factori de deces — pe lîngă aritmii şi şoc — în faza acută a infarctului de miocard.

Terapia cu anticoagulante în infarct a dat naştere la numeroase discuţii, controverse şi opinii diferenţiate, pentru că în ultimii 10—15 ani s-au emis o serie de dubii cu privire la eficacitatea sa.

Divergenţa de păreri este ilustrată semnificativ prin chestionarea a 41 de cardiologi selecţionaţi, cărora li s-a cerut părerea în această problemă: 12 dintre ei folosesc în toate cazurile anticoagulante (fără nici o selecţie, ca un tratament de rutină), 21 folosesc anticoagulantele numai la anumiţi bolnavi, selecţionaţi după criterii clinice, iar 8 nu întrebuinţează acest tratament în practica medicală.

Aceste opinii separate sînt legate desigur şi de rezultatele foarte variabile prezentate de diverşi cercetători în ultimii ani.

În 1950, Tulloch şi colab. au arătat că terapia anticoagulantă scade aproape cu jumătate mortalitatea în infarctul miocardic. Furman prezintă rezultate remarcabile legate de diminuarea „factorilor de risc".



Comitetul constituit de *American Heart Association* a studiat 800 de bolnavi (432 cu tratament anticoagulant și 368 de control), constatînd o scădere a mortalității semnificativă din punct de vedere statistic P>0,01 : 24% grupa de control și 15% cei care au făcut tratament anticoagulant.

De asemenea, în 1953, Wright și colab. comunică rezultate legate de incidența complicațiilor tromboembolice, care au scăzut mult la bolnavii care au primit anticoagulante (14%) față de grupul martor (36%).

Mulți autori s-au alăturat acestor opinii, căutînd să arate avantajul acestei medicații, fie scăderea mortalității, fie scăderea complicațiilor tromboembolice, fie ambele avantaje.

În 1957, însă, Honey și Frueloye, studiind 543 de bolnavi, arată că terapia cu anticoagulante nu modifică mortalitatea prin infarctul de miocard, ci doar incidența complicațiilor tromboembolice.

Holander (în 1958) demonstrează că mobilizarea precoce este la fel de eficientă ca și anticoaguloterapia, fără să aibă dezavantajele acesteia.

În 4 mari spitale din Danemarca, studiindu-se peste 1 400 de bolnavi, nu se găsește un beneficiu legat de mortalitatea prin infarct miocardic (23% mortalitate la cei cu tratament, 25% la grupul de control), dar se demonstrează un beneficiu net al anticoagulantelor legat de scăderea semnificativă a complicațiilor tromboembolice, confirmate și de studii necropsice: reducere marcată a frecvenței infarctului pulmonar, a emboliilor pulmonare și a trombilor murali intracardiaci.

La noi în țară, Iliescu, Kleinerman și Popescu, analizînd 571 de cazuri de infarct miocardic, arată că la 166 de bolnavi netratați cu anticoagulante, mortalitatea a fost de 21%. La alți 189, tot fără tratament, mortalitatea a fost de 19,6%, iar la 216 bolnavi, care au primit anticoagulante, mortalitatea a fost de 20,3%.

Russek și colab. consideră că anticoagulantele trebuiesc administrate doar la cazurile grave, bănuite a avea un prognostic sever și care prezintă de la începutul evoluției, șoc, insuficiență cardiacă congestivă, ritm de galop, mărirea inimii, diverse tulburări de ritm, embolii, acidoză diabetică, obezitate, ca și la bolnavii care anterior au mai prezentat un accident coronarian major.

Celelalte cazuri care nu prezintă complicații la debut nu ar trebui — după Russek — să primească anticoagulante care au unele riscuri, necesită o supraveghere continuă și nu aduc un beneficiu real.

Accidentele observate în cursul tratamentului anticoagulant, în special hemoragiile, apar în 5—10% din cazuri, iar atunci cînd tera-

pia este bine controlată, ele scad și mai mult, neîntîlnindu-se decît excepțional hemoragii fatale atribuite anticoaguloterapiei.

Studii recente făcute la Mayo clinic, pe 355 de bolnavi, demonstrează rolul anticoagulantelor în prevenirea accidentelor tromboembolice ale sistemului venos, efectul lor fiind limitat asupra trombilor arteriali.

Trecînd în revistă foarte multe studii comparative făcute de autori din diferite țări putem spune că:

— bolnavii care au primit anticoagulante au prezentat o mortalitate mai scăzută decît grupele de control în majoritatea studiilor, deși diferența este uneori marginală și numai unii cercetători prezintă lucrări cu semnificație statistică;

— reducerea complicațiilor tromboembolice este un lucru real, recunoscut de toată lumea (în special cele localizate la nivel venos), cu posibilitatea împiedicării producerii trombilor murali intracardiaci, care, indirect, prin aritmiile grave ce le determină, pot duce la exitus;

— folosirea anticoagulantelor în cazuri deosebit de dificile — care și așa au o mortalitate foarte ridicată — ne fac să sperăm că această medicație, alături de alte măsuri terapeutice, poate duce la rezultate încurajatoare.

Anticoagulantele folosite sînt de două tipuri:

a) *Heparina,* care are un efect imediat asupra prelungirii timpului de coagulare. Se găsește sub formă de fiole de 1 ml, care conțin 5 000 u. heparin natrium. Ea este în mod normal o substanță cu rol fiziologic în organism, găsindu-se în concentrație mare în ficat și plămîni, fiind secretată de mastocite.

Farmacodinamic, heparina inhibează și previne coagularea sîngelui *in vitro* și *in vivo*, dar în doze terapeutice nu influențează timpul de sîngerare.

Acțiunea sa anticoagulantă se efectuează prin mai multe mecanisme:

— împiedică transformarea protrombinei în trombină prin inhibarea tromboplastinei (nu are acțiune asupra sintezei propriu-zise a protrombinei la nivelul ficatului);

— împiedică acțiunea trombinei asupra fibrinogenului;

— împiedică aglutinarea trombocitelor.

Heparina, din punct de vedere chimic, este un ester polisulfuric al mucoitinei și are un efect electronegativ puternic.

Datorită sarcinilor sale electronegative, ea acționează asupra enzimelor participante la coagulare, împiedicînd participarea lor la acest proces.

Asupra lipemiei are acţiune chilolitică, activînd procesele fiziologice de limpezire a plasmei lipemice.

Heparina ar avea şi o acţiune antiinflamatorie şi antiexsudativă. Oral, este inactivă. Injectată intravenos începe să acţioneze după 10 minute. Controlul activităţii sale se face prin controlul timpului de coagulare şi, mai frecvent, prin controlul timpului de protrombină.

b) *Droguri inhibitoare ale protrombinei.* Acestea se folosesc oral, dar trebuie să treacă 2—3 zile pînă produc un efect favorabil.

Trei tipuri de medicamente se folosesc pe plan mondial: fenindiona (Dindevan), warfarin sodat (Marevan) şi nicumalona (Sinthrome).

Noi avem la dispoziţie preparatul Trombostop, sub formă de comprimate, fiecare conţinînd 2 mg 3-[α-4′(nitrophenyl)-acethylaethyl]-4-oxacumarinium (sinonime Syncumar, Sinthrome).

Trombostopul are atît avantajele anticoagulantelor cu acţiune rapidă (efect prompt, dar reversibil), cît şi pe cele ale anticoagulantelor cu acţiune prelungită (efect constant).

Acţiunea sa se instalează cam a 3-a zi şi revine la normal la 2—3 zile după întrerupere.

Ca şi ceilalţi derivaţi de 4-oxicumarină, Trombostop-ul împiedică sinteza protrombinei şi a proconvertinei, fiind astfel un antagonist al vitaminei K_1. Acţiunea sa cea mai intensă se exercită asupra proconvertinei, pe care o inhibează rapid, pentru o perioadă lungă de timp.

Dacă ne hotărîm să începem tratamentul cu anticoagulante, atunci trebuie să avem la dispoziţie un laborator utilat pentru a putea controla efectul anticoagulantelor şi acest lucru se face prin două metode obişnuite:

— timpul de protrombină (testul Quick) care trebuie menţinut între 15—30% faţă de martor;

— timpul de proconvertină-protrombină (timp Owren).

Tromboelastograma reflectă mai bine care este potenţialul dinamic al coagulării, dar se efectuează mai greu şi necesită un laborator bine utilat.

Deoarece 4-oxidicumarina produce nu numai hipoprotrombinemie, ci şi hipoproconvertinemie, testul Owren ar fi mai indicat şi mai fidel — după unii autori — în controlul terapiei cu Trombostop. El însă se execută ceva mai greu şi în practica clinică se foloseşte obişnuit valoarea protrombinei sanguine după metoda Quick.

Înainte de a ne decide asupra unui tratament anticoagulant trebuie să știm că el este contraindicat în următoarele condiții:

— hipertensiune arterială, forma malignă cu hemoragii retiniene. Și în alte forme de hipertensiune, anticoaguloterapia trebuie evitată din cauza efectelor neplăcute pe care le poate produce;

— insuficiența hepatică declarată sau alte condiții în care testele care cercetează funcțiile ficatului sînt alterate;

— creșterea ureii sanguine peste 0,60—0,70 mg‰ sau alte fenomene de insuficiență renală;

— discrazii sanguine (sindroame hemoragipare), cu tendință la sîngerare;

— ulcer gastroduodenal recent sau alte boli gastrointestinale care au ca posibilă complicație hemoragiile;

— hemoragii recurente sau o singură pierdere de sînge în ultimele 4—6 luni;

— episoade cerebrovasculare recente, cu etiologie neclară;

— anevrismul disecant al aortei, bănuit sau confirmat;

— endocardită bacteriană subacută;

— alcoolism cronic;

— bolnavi tratați cu salicilat, aspirină, fenilbutazonă. Aceste preparate nu predispun numai la ulcer gastric, dar au și o acțiune inhibitoare asupra protrombinei;

— sarcina, indiferent de luna în care se găsește;

— bolnavi peste 70 de ani, cu fenomene de ateroscleroză cerebrală avansată;

— sindromul postinfarct miocardic;

— în cazul în care există o pericardită concomitentă.

Precauții speciale în folosirea anticoagulantelor trebuie luate atunci cînd, concomitent, bolnavii primesc:

a) Penicilina orală și antibioticele cu spectrul larg (interferînd acțiunea vitaminei K la nivelul intestinului, potențează efectul drogurilor inhibitoare ale protrombinei).

b) Clofibrat (Atromid-S) care inhibează acțiunea protrombinei.

c) Digitala care crește coagulabilitatea sanguină și în administrare concomitentă crește cantitatea de anticoagulante folosite.

Indicațiile terapiei anticoagulante în infarctul miocardic

Supravegherea bolnavilor în spital și efectuarea constantă a timpului de protrombină fac ca administrarea anticoagulantelor să prezinte un risc minim. Beneficiul este limitat, în cazurile obișnuite și terapia anticoagulantă nu rămîne deocamdată ca un tratament de rutină în infarctul miocardic.

Noi considerăm că terapia cu anticoagulante este de mare valoare în infarctul de miocard apărut în următoarele condiţii:

— cazuri severe unde starea clinică a bolnavului exclude posibilitatea unei mobilizări precoce, timpurii. Dacă există fenomene de insuficienţă cardiacă, tratamentul acesteia trebuie început cît mai devreme, paralel cu terapia anticoagulantă;

— dacă bolnavul prezintă frecvente crize de *angor pectoris,* care apar la un efort minim sau în repaus, crize de angor evolutiv sau stare de rău anginos sau angină pectorală agravată brusc;

— în cazuri cu infarct pulmonar concomitent sau la care apar embolii sistemice;

— la bolnavii cu semne de flebotromboză profundă a membrelor, varice importante ale membrelor, hemoroizi;

— la bărbaţi, în special sub 55—60 de ani, care au prezentat anterior un infarct miocardic sau mai multe şi la care s-a mai făcut tratament anticoagulant prelungit;

— la bolnavi internaţi cu infarct miocardic sau cu sindrom intermediar, la care procesul necrozant are tendinţa de extindere şi care se poate confirma clinic, biologic şi electrocardiografic.

Începerea tratamentului anticoagulant — la cazurile indicate — trebuie făcută cît mai precoce (dacă se poate în primele 24 de ore), numai aşa avînd şansa prevenirii extinderii trombozei coronariene şi formarea trombilor parietali intracardiaci (Mallory spune că aceşti trombi încep să se formeze în ziua a 5-a de boală).

În practica clinică, se administrează iniţial heparină în doze mari (400—600 mg/zi), tot la 4 ore interval, ştiind că o fiolă de 1 ml conţine 50 mg substanţă (sau 5 000 u.). Această doză mare se poate continua 3—4 zile, dar scăzînd apoi la 300—400 mg (6—8 fiole), administrate la 6 ore interval, pentru a ajunge la o doză zilnică de 200—250 mg.

După 24—36 de ore, administrăm concomitent preparatul cumarinic (Trombostop), care se continuă sub controlul de laborator pînă la mobilizarea bolnavului, avînd grijă ca întreruperea să nu se facă brusc.

Calea obişnuită de administrare a heparinei este cea intravenoasă atît intermitent în injecţii, cît şi în perfuzie, dar poate fi administrată şi subcutanat sau intramuscular, în doză de 50 mg (5 000 u.), la 3—4 ore.

Pentru administrare în perfuzie, se diluează doza de 15 000—30 000 u. (150—300 mg) în 1 000 ml ser fiziologic sau ser glucozat 5%. Această soluţie se perfuzează într-un ritm de 36—40 de picături/min., iar la 2 ore se determină timpul de coagulare. Dacă acesta

nu a crescut cu cel puţin 50% faţă de valoarea dinaintea perfuziei, se poate continua în acelaşi ritm. Dacă timpul de coagulare a crescut cu peste 50%, ritmul perfuziei se reduce la jumătate.

Timpul de protrombină este puţin influenţat de heparină, care, pe lîngă efectul anticoagulant, exercită şi o acţiune antispastică asupra arterelor coronare, avînd ca efect final şi o reducere a durerii precordiale.

Dacă în timpul administrării sale apar fenomene hemoragice, se foloseşte imediat în injecţie intravenoasă sulfatul de protamină în doze de 100 mg (5—10 ml din soluţia 1% aflată în comerţ).

Alte fenomene secundare ale heparinoterapiei, ca reacţiile anafilactice (stări astmatice, urticarie, rinită, febră), dispar o dată cu întreruperea tratamentului. După a 2-a zi de terapie cu heparină, în perfuzii se adaugă un inhibitor al protrombinei de tip 4-oxicumarinic (Trombostop).

Administrarea sa nu poate fi făcută decît sub controlul repetat al timpului de protrombină (Quick), la început zilnic, apoi la 2—3 zile interval.

Trombostop se administrează oral, într-o singură doză zilnic.

Dozarea se face strict individual, după reacţia fiecărui bolnav şi avînd în vedere scăderea şi menţinerea unui indice de protrombină de 15—30%.

Doza de atac pentru menţinerea unei hipoprotrombinemii eficace variază după nivelul iniţial al protrombinei şi este de 12—20 mg, în timp ce doza de întreţinere se stabileşte în funcţie de timpul de protrombină obţinut:

— pentru timpul de protrombină între 15 şi 20%, doza zilnică este de 2 mg (1 comprimat) Trombostop;

— pentru timpul de protrombină între 20 şi 25%, doza zilnică este de 4 mg (2 comprimate);

— pentru timpul de protrombină între 25 şi 30%, doza zilnică este de 6 mg (3 comprimate).

Tratamentul se continuă 3—4 săptămîni, pînă ce bolnavul este complet mobilizat.

În tot acest timp, pe lîngă atenţie pentru contraindicaţii mai trebuie avute în vedere cîteva precauţii urmărind apariţia eventuală a unor fenomene nedorite (epistaxis, hemoragii urinare — mai ales — sau digestive, de unde necesitatea controlului hematiilor în urină sau a hemoragiilor oculte în fecale).

Aceste fenomene secundare hemoragipare cedează rapid la scăderea dozei sau la întreruperea tratamentului; în cazuri excepţionale

este nevoie să se administreze transfuzii cu sînge proaspăt sau vitamina K intramuscular sau subcutanat în doza de 1—3 fiole/zi (10—30 mg).

Preparatul românesc este vitamina K_3 obţinută prin sinteză şi se prezintă ca o soluţie apoasă injectabilă 1% în fiole de 1 ml conţinînd 10 mg *2-methyl-1,4-naphtochinonum natrium bisulfurosum.*

Preparatul străin este Konekion, în ampule, conţinînd 10 mg substanţă. Există şi capsule de 10 mg, administrîndu-se 1—3 fiole/zi sau 2—3 capsule/24 de ore, după gravitatea cazului.

În concluzie, se poate spune că în cazurile comune, benigne, necomplicate, de infarct miocardic, terapia anticoagulantă nu este indicată.

În formele recurente, repetitive, cu complicaţii, care pot duce rapid la formarea de trombi intracavitari (prin lezarea miocardului parietal), anticoagulantele ne sînt de un real folos.

Pentru stabilirea unei hipocoagulabilităţi rapide şi eficace, se indică iniţial tratamentul mixt (heparină+Trombostop), pînă se obţine efectul hipoprotrombinic al drogurilor antivitaminei K (indice de protrombină 15—40%), fără riscul unei hemoragii serioase, după care terapia heparinică se întrerupe şi se continuă cu preparate de tip 4-oxicumarinice (Trombostop).

O problemă discutabilă şi discutată pe plan mondial este prelungirea tratamentului anticoagulant la cazurile cînd acesta a fost indicat pe o perioadă lungă de timp (peste 3—4 săptămîni).

Terapia anticoagulantă prelungită ar preveni producerea unor noi tromboze coronariene şi a complicaţiilor tromboembolice generale, avantaje care ar reduce mortalitatea bolnavilor postinfarct miocardic.

Sînt mulţi autori — mai ales în S.U.A. — care indică o astfel de atitudine terapeutică care să depăşească 1 an după mobilizarea bolnavului cu infarct miocardic.

În acest scop s-au indicat diverse preparate în ţara noastră, avînd la dispoziţie Trombostop cu acţiune predominant antiprotrombinică şi un preparat de heparină numit heparină lipocaică. Aceasta se prezintă sub formă de comprimate conţinînd heparină 1 000 u. şi factor lipocaic de origine pancreatică 0,020 g şi se utilizează în doze de 3—6 tablete/zi (tabletele sînt supte, ţinute sub limbă sau în şanţul gingival pînă se topesc); se folosesc după masă.

Terapia cu heparină lipocaică ar fi şi o terapie patogenică, încercînd să înlăture şi tulburările metabolismului lipidic şi să restabilească tabloul biochimic normal.

Dacă terapia cu Trombostop — timp îndelungat — a adus sau nu beneficii bolnavilor, este dificil de apreciat, controversele fiind

numeroase. Atît obstrucția coronariană, cît și instalarea insuficienței cardiace nu au putut fi influențate, datorită unor hemoragii intramurale sau a ruperii unor plăci ateroscleroase în lumenul coronarelor.

Apoi, aplicarea unui tratament corect anticoagulant timp îndelungat, impune pentru bolnav un control regulat al timpului de protrombină (cel puțin o dată pe săptămînă), într-un spital de specialitate, cu multiple implicații sociale și materiale.

Date fiind aceste fapte, anticoaguloterapia pe termen lung este privită cu destule rezerve, neavîndu-și locul decît în cazuri bine selecționate și care ar putea avea un beneficiu substanțial fără nici un fel de inconveniente.

Se pare că cele mai bune rezultate ar fi mai evidente după primul an de infarct, în care timp și pericolul recidivelor și al complicațiilor tromboembolice ar fi mai ridicat.

2.3.2.11. *Tratamentul trombolitic.* Este considerat un tratament al viitorului, o mare speranță pentru medici și bolnavi, pentru că lizarea trombului ar duce la revascularizarea teritoriului afectat, cu reducerea zonei necrozate, cu scăderea regiunii lezionale și ischemice. Este cunoscut faptul că o mare parte a infarctelor de miocard sînt datorite prezenței trombozei coronariene.

În același timp, se știe că în cursul aterosclerozei se constată o scădere importantă a activității fibrinolitice a plasmei încriminată și în etiopatogenia bolii.

Acest lucru s-ar obține cu ajutorul enzimelor fibrinolitice sau cu unele substanțe farmacodinamice, avînd acțiune plasmolitică: pirexanul, acidul nicotinic etc.

În procesul coagulării, fibrinoliza are loc în mod fiziologic, și ea nu este altceva decît acțiunea fibrinolizinei sau plasminei asupra fibrinei. Fibrinolizina este rezultanta transformării fibrinogenului inactiv sub influența unor activatori în plasmină.

Fibrinoliza poate fi însă provocată terapeutic cu ajutorul enzimelor: streptokinază, urochinază sau plasmină umană și animală.

Cele mai bune rezultate se obțin cu ajutorul streptokinazei (Trombolizin), o enzimă extrasă din streptococii hemolitici și care intervine ca activator indirect al fibrinolizei. Se prezintă în flacoane de 0,50 ml fiecare.

Întrebuințarea în perfuzii este tehnica cea mai folosită astăzi, cu rezultatele cele mai bune, indicînd ca doză terapeutică inițială peste 50 000 u. Christensen/oră, diluate în ser glucozat 5%. Această primă perfuzie intravenoasă se menține 36—72 de ore, perfuziile

următoare stabilindu-se în funcţie de aspectul umoral al unor factori ai coagulării: nivelul fibrinogenului, concentraţia plasminogenului şi indicele de protrombină.

Spre sfîrşitul tratamentului trombolitic se administrează anticoagulante, datorită mai ales tendinţei de creştere a fibrinogenului, cu posibilitatea formării unui coagul nou. Metoda de administrare este cea prezentată anterior şi constă fie din heparină intravenos şi după 1—3 zile derivate cumarinice *per os*, fie din preparate de 4-oxicumarină.

Sînt autori care recomandă ca o dată cu tratamentul cu streptokinază să se asocieze o corticoterapie: hidrocortizon intravenos 100 mg sau mai mult, prednison 5 mg la 4—6 ore.

Agenţii trombolitici lizează uşor un tromb venos proaspăt, mai greu un tromb arterial proaspăt şi ceva mai greu un tromb localizat, la nivelul arterelor coronare, din cauză că acestea au un caracter terminal.

Rezultate bune s-ar obţine cu doze mari de preparat, dar acestea au alte inconveniente:

— afectează şi alţi factori ai coagulării (nu numai fibrinogenul) şi pot produce hemoragii;

— deseori se comportă ca antigeni, care produc reacţii febrile, destul de periculoase la un bolnav cu infarct miocardic grav;

— necesită determinări repetate ale activităţii fibrinolitice a plasmei circulante, şi acest lucru este laborios, nesigur şi produce implicit greutate în indicarea, mînuirea şi dozajul agenţilor trombolitici;

— nevoia experimentării în timp, pe un număr mare de bolnavi, pentru a se putea trage concluzii categorice, valabile practicii medicale curente.

Contraindicaţii

Terapia trombolitică nu se administrează:

— la persoane în vîrstă, din cauza pericolelor accidentelor cerebrale;

— la cei care au fost recent operaţi;

— bolnavilor care au suferit accidente cerebrale recente sau mai vechi;

— celor cu hipertensiune arterială, formă malignă;

— persoanelor prezentînd insuficienţă hepatică sau renală;

— bolnavilor cu tulburări de coagulare.

De asemenea, terapia trombolitică este contraindicată dacă de la accidentul major au trecut mai mult de 72 de ore, deoarece în asemenea condiţii rezultatele sînt slabe.

Aceasta datorită faptului că miocardul este foarte sensibil la procese anoxice (după 30—40 de minute, procesele devin ireversibile) și numai un tratament trombolitic administrat foarte precoce (în primele ore) ar putea fi urmat de succes.

Oricum, terapia fibrinolitică trezește speranțe, este rațională și probabil că va fi un mijloc eficace de tratament în mîna medicului viitorului.

Prevenirea complicațiilor

Desigur că toate mijloacele terapeutice menționate pînă acum (începînd cu tratamentul durerii precordiale și continuînd cu repausul la pat sau mobilizarea precoce) au — pe lîngă alte obiective — și prevenirea unor complicații grave, care produc o mortalitate ridicată.

Așa, se știe, că oprirea cardiacă este frecvent datorită fibrilației ventriculare, cauza principală a morții în primele faze ale infarctului miocardic, în timp ce aritmiile ocupă un loc central ca frecvență și gravitate. Succesele obținute prin serviciile de *coronary-care-unit* se datoresc tocmai supravegherii aritmiilor, tratamentului adecvat, urmat de scăderea mortalității bolnavilor cu infarct miocardic.

Supravegherea electronică a bolnavilor, oricît de bine ar fi organizată, nu poate cuprinde pe toți, fiind în același timp și destul de costisitoare, fapt pentru care este necesar a fi cunoscută în amănunțime acțiunea unor droguri și medicații, care bine mînuite, scad și ele mortalitatea în infarctul de miocard prin reducerea aritmiilor grave.

a) *Chinidina* descrește excitabilitatea și crește perioada refractară a mușchiului cardiac, avînd o acțiune profilactică cunoscută și demonstrată. Trebuie mînuită și ea cu prudență, avînd și inconveniente.

b) *Procainamida* (Pronestyl). Acest drog se aseamănă ca mod de acțiune cu chinidina, diminuînd excitabilitatea miocardică, valoarea sa în tratamentul tahicardiilor (în special de origine ventriculară) fiind bine stabilită.

În administrarea orală (250 mg/tabletă) la interval de 4—6—8 ore, face să dispară extrasistolele.

Este puțin toxică pentru miocard, deși în doze mari, administrate intravenos, poate produce grețuri, vărsături și hipotensiune.

Este indicată la bolnavii cu frecvente extrasistole — timp de 1—2 săptămîni după infarctul miocardic — prevenind astfel alte aritmii grave. Nu se prescrie la persoanele prezentînd un bloc atrio-

ventricular (indiferent de ce grad), deoarece în astfel de condiţii poate favoriza asistola ventriculară. De asemenea, se administrează cu precauţie la bolnavii cu hipotensiune arterială, exceptînd hipotensiunea datorită unei tahicardii ventriculare grave.

c) *Propranolol* (Inderal, Dociton, Deralin, Avlocardyl).

Acest drog are o poziţie importantă în tratamentul diverselor aritmii şi a crizelor de angină pectorală.

Dacă în caz de tulburări ale ritmului cardiac acţionează asemănător altor preparate, prin scăderea excitabilităţii miocardice, în caz de *angor pectoris* mecanismul este cu totul inedit: Inderal-ul scade consumul de oxigen la nivelul fibrei miocardice, diminuînd astfel necesitatea acestuia, cu alte cuvinte avînd o acţiune metabolică.

Nu trebuie uitat faptul că medicamentele blocante ale receptorilor β-adrenergici (Propranololul) trebuie mînuite cu prudenţă, putînd produce fenomene de insuficienţă cardiacă (prin scăderea inotropismului cardiac), bradicardie şi chiar diverse grade de bloc atrioventricular sau bronhospasm şi hipotensiune arterială.

Inderal-ul rămîne un medicament util în tratamentul unor aritmii din infarctul de miocard, dar el nu este o medicaţie de rutină, ci o terapie rezervată pentru cazurile complicate.

d) *Terapia polarizantă*. Se ştie că nivelul concentraţiei intra- şi extracelulare a unor ioni are un rol principal în buna funcţionare a celulei, influenţînd în mod direct potenţialul de membrană.

Raportul potasiului intra- şi extracelular are un rol deosebit în buna funcţionare a fibrei miocardice, opunîndu-se intrării în celulă a ionilor „indezirabili", în acelaşi timp opunîndu-se ieşirii din celulă a ionilor indispensabili.

În cazul în care apar fenomene patologice (necroză, ischemie), echilibrul ionilor de potasiu (intra- şi extracelular) se tulbură, o cantitate mare din potasiul celular părăsind celula, locul său fiind ocupat de sodiul extracelular. Aceasta perturbează echilibrul ionic extra- şi intracelular şi modifică potenţialul de membrană.

Este raţional deci să se caute o metodă care să poată reintroduce potasiul în celulă, pentru restabilirea tuturor funcţiilor perturbate.

Aşa s-a ajuns la soluţia polarizantă, propusă de Sodi-Pallares în 1961, folosind potasiu, insulină şi glucoză.

Insulina favorizează pătrunderea glucozei în celulă, iar aceasta, la rîndul ei, aduce fibrei miocardice energia necesară contractilă prin activarea proceselor de fosforilare oxidativă.

S-au folosit 100 ml glucoză 10%, la care s-au adăugat 40 m*Eq* ClK, 20 u. insulină și 10 mg heparină, perfuzia administrîndu-se la un ritm de 40—60 de picături/min., o dată pe zi, timp de 3—4 zile.

Modificările electrocardiografice sînt în multe cazuri influențate favorabil, unda de leziune diminuînd rapid, iar apariția undelor *T* negative făcîndu-se mult mai precoce.

Deoarece există pericolul hiperkaliemiei cu apariția la locul injecției intravenoase a unor fenomene neplăcute (pînă la flebită), Mittra a propus să se administreze glucoza și potasiul oral, iar insulina subcutanat.

Se indică 10 u. insulină, de 2 ori/zi (orele 7 și 17) și 4—6 g potasiu efervescent (52—78 mEq) cu 240 g glucoză, ca băutură (tablete solubile).

La bolnavii care tolerează greu glucoza, se administrează doar 160 g glucoză/zi, suficientă pentru scopul urmărit.

Tratamentul durează în medie 14 zile.

Unii autori susțin că rezultate și mai bune se obțin în cazul folosirii potasiului sub formă de asparaginat (de potasiu și magneziu), metabolismul miocardului îmbunătățindu-se rapid. Preparatul se găsește sub numele de Tramcardin sau Panangin.

Se folosesc perfuzii (gata preparate) sau se introduc 6—10 fiole în 400 ml soluție glucozată 5% la un ritm de 30—40 de picături/minut.

Sub formă de drajeuri, preparatul se administrează *per os*, în doză de 2×3 ori/zi.

Mittra a prezentat rezultatele sale, obținute cu medicația polarizantă, pe un număr de 170 de bolnavi și un grup asemănător de control. Mortalitatea în primele 2 săptămîni la cei tratați a fost de 11,7%, în timp ce la grupul de control a fost de 28,2%.

Ranger spune că această medicație produce o ameliorare mai rapidă a durerii precordiale și o regresiune accelerată a semnelor electrocardiografice de infarct miocardic.

Și noi, folosind preparatele Tromcardin și Panangin am observat rezultate asemănătoare, adăugînd în plus că în cazurile noastre numărul și frecvența aritmiilor era mai scăzută la grupul care a primit medicația polarizantă față de persoanele care nu au primit această terapie.

Fletcher, Furrero și alți autori nu observă nici ameliorări ale electrocardiogramei și nici diferențieri statistic semnificative cu privire la mortalitatea bolnavilor care au primit sau nu au primit o medicație „polarizantă".



Maclean crede că terapia polarizantă scade semnificativ numărul şi durata aritmiilor, ameliorînd instabilitatea electrică a fibrei musculare în caz de infarct miocardic.

În concluzie, se poate spune că apariţia fibrilaţiei ventriculare şi a asistolei în primele zile după infarctul miocardic poate fi substanţial redusă, prin tratamentul aşa-ziselor aritmii „minore".

În prezent pare că terapia polarizantă ar avea unele rezultate, dar numai studii ulterioare vor dovedi locul său în practica medicală curentă.

Folosirea profilactică a Inderalului este limitată din cauza efectelor negative, iar chinidina şi Pronestil sînt de un real folos medicului practician.

Prevenirea insuficienţei cardiace este făcută de unii autori cu ajutorul preparatelor tonicardiace, raţiunea acestei terapii fiind scăderea debitului cardiac la majoritatea bolnavilor cu infarct miocardic.

Autorii sovietici indică acest tratament (folosind de obicei strofantină) ca o medicaţie de rutină.

Nu toată lumea este de acord cu acest punct de vedere, din cauza pericolului pe care-l are digitala, putînd produce aritmii dintre care unele foarte grave.

Favorizarea producerii unei bune cicatrice miocardice

Se obţine în special printr-un repaus adecvat la pat, aşa cum l-am prezentat anterior (metoda fotoliului).

Această metodă a fost verificată cu succes, dar ea nu trebuie supraestimată.

Se ştie că o cicatrice miocardică se obţine după 6 săptămîni şi la bolnavii care nu sînt de loc imobilizaţi apar destul de devreme fenomene de insuficienţă cardiacă, anevrisme sau chiar rupturi ale inimii.

În practică, aşa cum spunea C. C. Iliescu, tratamentul în fotoliu nu înseamnă ambulaţie precoce şi că, deşi bolnavilor li se permite să facă mişcări progresive ale membrelor inferioare şi superioare, să mănînce singuri, repausul la pat şi în fotoliu trebuie respectat minimum 1—2 săptămîni (după caz).

Activitatea se poate relua după 2—3 luni şi numai de către bolnavii care nu prezintă complicaţii după infarctul de miocard. Regimul alimentar este tot atît de important în tratamentul infarctului de miocard ca şi imobilizarea.

În primele zile, el trebuie să fie uşor de digerat, plăcut şi suportat.

Se preferă o alimentaţie lichidă, cu lingura, în primele 2—3 zile, hidrozaharată sau lactată, folosind compoturi, ceaiuri, sucuri de fructe, lapte, supe şi numai după aceea se trece la un regim mai larg hipocaloric, bazat pe făinoase, pireuri, diferite produse lactate, ouă moi, evitîndu-se pe cît posibil alimentaţia care produce aerocolie, constipaţie sau diaree.

Dacă sînt fenomene de insuficienţă cardiacă, aportul de sare (ClNa) va fi cît mai redus.

Prevenirea apariţiei unui nou infarct miocardic

Infarctul de miocard repetat prezintă o gravitate dublă sau triplă faţă de primul accident coronarian major.

Din nefericire nu există măsuri profilactice sigure care să împiedice apariţia unei noi tromboze coronariene.

Totuşi, pentru prevenirea recidivelor sînt valabile toate recomandările făcute anterior privind: regimul alimentar hipocaloric, hipolipidic, tratamentul hipertensiunii arteriale, a diabetului hiperlipemiilor, reluarea treptată a activităţii, evitarea *stress*-urilor etc.

Pe lîngă aceste măsuri generale de regim alimentar şi regim de viaţă, s-a propus pentru prevenirea recidivelor, un tratament anticoagulant pe termen lung (peste 1 an).

Se folosesc preparate cumarinice (de tip Trombostop), în doze adecvate, care să menţină un indice de protrombină pînă la 30%.

Sigur că şi acest tratament are inconveniente, dar, cîntărind bine avantajele şi dezavantajele sale, se pare că balanţa înclină spre primul platou, mai ales că pînă la ora actuală nu avem un alt mijloc terapeutic mai eficient.

Alte măsuri

a) Imobilizarea parţială sau totală la pat, ca şi o serie de medicamente folosite de urgenţă în cazul infarctului de miocard, provoacă constipaţie.

Defecarea este un act fiziologic asemănător unei manevre Valsalva prelungită, producîndu-se o creştere importantă a frecvenţei cardiace, cu o scădere concomitentă a debitului cardiac, a presiunii sanguine şi a fluxului coronarian, din cauza creşterii întoarcerii venoase.

La terminarea acestei manevre, o mare cantitate de sînge se întoarce la inimă, debitul cardiac creşte din nou, creşte şi presiunea sanguină, dar creşte în acelaşi timp şi travaliul cardiac. Solicitînd

acut o inimă bolnavă de infarct miocardic grav, pot apărea o serie de complicații: aritmii severe, ruptură a inimii, moarte subită.

De aici rezultă importanța pe care o are obținerea unei evacuări intestinale fără nici un efort sau cu un efort minim, folosindu-se în acest sens preparate mucilaginoase (de tip Normacol sau Isogel), laxative ușoare sau supozitoare cu Dulcolax (10 mg).

Dintre preparatele românești recomandăm:

— Carbocif, laxativ ușor, 1—2 comprimate după masă sau 2 comprimate seara, înainte de culcare.

— Ciocolax (Koprol), laxativ ușor, conținînd 0,48 g fenolftaleină pe comprimat, administrîndu-se un comprimat seara, înainte de culcare.

— Cortelax (Vegelax), laxativ ușor, extras din substanțe vegetale, indicîndu-se 1—2 drajeuri seara, înainte de culcare.

— Fenisan (Laxen), administrîndu-se 1—2 comprimate (5—10 mg) o dată.

— Galcorin, granule conținînd un mucilagiu vegetal extras din alge, indicîndu-se 3—6 lingurițe/zi, cîte o priză înainte de fiecare masă.

— Laxatin, 1—2 drajeuri seara, înainte de culcare, sau în cazuri de intoleranță gastrică supozitoare cu glicerină (2,5 g), folosindu-se 1 sau 2 supozitoare la nevoie.

Dacă nu avem la îndemînă preparate tipizate, putem folosi magnezia usta și lactoză în părți egale, 1—2 lingurițe seara.

Deși uleiul de parafină este indicat, trebuie avut grijă la bolnavii care primesc anticoagulante, deoarece parafina interferează absorbția lor intestinală. În cazul cînd nu se obțin rezultate cu aceste preparate, se recomandă o clismă profundă, care se poate repeta la 2—3 zile.

b) Nicotina din tutun produce o constricție marcată a vaselor coronariene, o creștere a ritmului cardiac, a debitului cardiac și, a muncii inimii.

Klensch a demonstrat că solicitarea inimii prin fumatul a 20 de țigări este egală cu 8 ore de mers pe bicicletă, fără pauze, cu un ușor vînt din față, dar în condiții nefavorabile în ceea ce privește aportul de oxigen.

Autorul nu a putut găsi deosebiri între fumători de țigarete, pipă sau țigări de foi.

La un om normal, cu artere coronare indemne, consumul de oxigen mărit cerut de întrebuințarea nicotinei este asigurat de o creștere corespunzătoare a debitului coronarian.

Dar la bolnavi cu ateroscleroză cu perete arterial rigid, debitul coronarian se poate mări foarte puţin, deşi consumul de oxigen creşte mult şi apare o hipoxie marcată cu ischemie miocardică.

Consumul de oxigen la bolnavi care fumează şi au o scleroză coronariană creşte la 30% comparativ cu fumători care au artere coronare intacte.

În plus, fumatul este un factor activ, cu efect direct asupra catecolaminelor miocardice (Raab) asupra pereţilor arterelor coronare (unde determină spasm cu îngustare consecutivă a lumenului), determinînd în plus o creştere a nivelului lipidelor sanguine, precum şi o mobilizare a acizilor graşi liberi din dispozitivul neutru de grăsimi, influenţînd deopotrivă coagularea sîngelui şi procesele de fibrinoliză.

Ca atare, fumatul trebuie interzis cu desăvîrşire cel puţin timp de 6 săptămîni.

Numai dacă această măsură duce la apariţia unei agitaţii extreme, se poate permite fumatul, dar foarte moderat, încercîndu-se un compromis între medic şi bolnav.

c) *Micţiunea* trebuie să se producă şi ea uşor, fără efort şi fără a obosi bolnavul. Sînt persoane care însă nu pot urina în poziţie orizontală şi în asemenea cazuri se poate permite ca emisia de urină să se facă în poziţia semişezînd sau la marginea patului.

d) *Alcoolul* este obişnuit permis dacă bolnavul îi simte nevoia. În faza acută a infarctului de miocard este mai bine să nu se permită alcool din cauza efectelor sale asupra altor organe (ficat, stomac, colon).

e) *Cafeaua* nu este recomandată în faza acută a bolii. Mai tîrziu, ea poate fi admisă, cu condiţia de a nu produce agitaţie, insomnii, ameţeli, nelinişte sau simptome digestive neplăcute.

Tratamentul complicaţiilor

Reamintim că există forme de infarct miocardic prezentînd de la începutul evoluţiei sale diverse complicaţii, unele dintre ele deosebit de redutabile şi care, din nefericire, în anumite cazuri au un sfîrşit letal (fibrilaţia ventriculară, şocul cardiogen, moartea subită).

Tulburările de ritm şi conducere au o frecvenţă mare în cadrul infarctului de miocard şi prezenţa lor dublează mortalitatea (faţă de formele necomplicate).

Succesul imediat, ca şi cel îndepărtat în tratamentul unui infarct de miocard depinde atît de tratamentul bolii de fond, cît mai ales de tratamentul acestor complicaţii: aritmiile, insuficienţa cardiacă, şocul cardiovascular, stopul circulator şi moartea subită, ală-

turi de diverse infecţii (în special bronhopneumonia), flebotromboza şi emboliile pulmonare. Menţionăm că toate aceste complicaţii vor fi tratate separat, ca un capitol aparte, aici făcînd doar o trecere în revistă a terapiei lor, atunci cînd apar în cadrul accidentului coronarian major.

a) *Aritmiile cardiace* trebuie urmărite şi tratate în mediu spitalicesc. Dacă există posibilitatea supravegherii electronice, cu programarea declanşării automate a semnalului sonor, atunci cînd apar diverse aritmii (cu ritm ridicat sau din contra cu ritm scăzut), rezultatele sînt din cele mai bune (reanimarea cardiacă se realizează în 1—3 minute).

Oricum, dacă acest lucru nu este posibil, internarea într-un spital chiar nespecializat rămîne totuşi obligatorie, deoarece o urmărire clinică permanentă a medicului şi a personalului ajutător previne totuşi apariţia unor aritmii grave sau dacă această prevenire nu este posibilă, tratamentul tulburării de ritm şi conducere se face în minimum de timp.

Trebuie ştiut că aritmiile de toate tipurile au o existenţă efemeră, sînt trecătoare, uneori prezenţa lor fiind un fapt obişnuit în primele zile sau ore ale infarctului de miocard. De multe ori, ele dispar în urma terapiei durerii precordiale, a sedării bolnavului sau după ridicarea valorilor tensionale la cifre satisfăcătoare sau după o bună oxigenare a organismului.

Prezenţa lor întunecă în special prognosticul imediat al bolnavilor, iar terapia lor nu diferă de alte condiţii clinice, ţinîndu-se seama totuşi de un fapt semnificativ: în cadrul unui infarct miocardic acut, prezenţa lor necesită o terapie de urgenţă. Ele sînt periculoase din cauza prezenţei însăşi a tulburării „minore" de ritm şi conducere, putîndu-se transforma în fibrilaţie ventriculară:

— prin scăderea debitului cardiac şi implicit a debitului coronarian, şi destul de precar, în cadrul unei insuficienţe coronariene anterioare;

— prin diminuarea tensiunii arteriale şi implicit a favorizării apariţiei şocului cardiovascular, complicaţie gravă, redutabilă, de multe ori cu sfîrşit inexorabil, deşi în multe cazuri sfîrşitul letal este pus pe seama unei aritmii, moartea se datoreşte altor factori, în special masivitatea trombozei coronariene cu întinderea mare şi progresivă a necrozei miocardice.

În sfîrşit, prezenţa aritmiilor pe lîngă diagnosticul clinic, necesită neapărat şi un diagnostic electrocardiografic, deoarece atitudinea noastră diferă uneori în caz de tulburări de ritm, cu punct de plecare supraventricular faţă de cele cu punct de plecare ventricular.

Cînd se asociază un bloc de ramură, acest diagnostic este greu de făcut, chiar cu ajutorul electrocardiogramei.

Dacă dubiul nu este lămurit, majoritatea autorilor consideră că este bine să evităm tratamente energice cu preparate digitalice folosite intravenos, mai ales dacă se poate eventual bănui o aritmie cu punct de plecare ventricular.

A. *Aritmiile supraventriculare*

a) Tahicardia sinuzală este datorită febrei de resorbţie întîlnită în cadrul necrozei coronariene, dacă se exclud alte cauze: bronhopneumonia, şocul cardiogen, insuficienţa cardiacă acută (nu cronică), emboliile pulmonare, flebotromboza.

Ca terapie se aduagă, pe lîngă tratamentul bolii de fond (inclusiv antibiotice şi antipiretice), un tratament cu Hiposerpil (0,25 mg pe comprimat), folosindu-se 1—2 comprimate/zi din alcaloidul pur cristalizat de *Rauwolfia serpentina,* guanetidină 10 g pe tabletă (1/2—1 tabletă), eventual Propranolol (40 mg/24 de ore); toate aceste preparate neputîndu-se administra în caz de hipotensiune arterială.

b) Aritmia extrasistolică atrială (ca de altfel şi cea ventriculară) este prezentă în primele faze ale infarctului de miocard la 90—95% dintre bolnavi. Ea trebuie tratată energic, datorită „pericolului potenţial" pe care-l prezintă. Se indică chinidină 0,20—0,30 g (200—300 mg), la 6—8 ore (sub formă de sulfat sau bromhidrat). În cazul că nu se obţine rezultat, se administrează (mai ales în formele ventriculare) procainamidă (Pronestyl), tablete a 250 mg, 1—2 tablete/8 ore.

Pentru cazuri speciale, rebele la medicaţie clasică menţionată anterior, se poate folosi cu precauţie preparate de Inderal, 10—20 mg repetate la 6—8 ore.

c) Fibrilaţia atrială şi *flutter*-ul atrial sînt destul de periculoase, ducînd rapid la insuficienţă cardiacă, greu reductibilă, la diminuarea debitului cardiac şi fluxului coronarian, la scăderea tensiunii arteriale. Ele pot fi semn al unui infarct atrial asociat sau mai deseori arătînd că este vorba de o necroză miocardică întinsă sau pe cale de extindere.

Preparatele digitalice sînt suverane în asemenea cazuri urmărindu-se pe de o parte rărirea răspunsului ventricular (diminuarea muncii inimii) ori pe de altă parte revenirea la ritmul sinuzal.

Dacă alura ventriculară este foarte rapidă, se începe cu doze ceva mai mari de *Digitalis purpurea* sau digitoxină *per os:* tablete de *Digitalis purpurea pulvis* 0,10 g, folosindu-se 1—2 tablete/6—8 ore

sau ditigoxină în preparatul românesc Digitalină (1 ml conține 50 de picături de *digitalinum crystalisatum*), sau folosindu-se o digitalizare rapidă de 0,5—1 mg (25—50 de picături/24 sau 48 de ore) sau de preferat o digitalizare lentă, 1,5 mg (50—75 de picături din soluția 1‰) în 3—4 zile.

Doza medie este de 10—50 de picături/8 ore (în digitalizarea rapidă) sau o dată (maximum de 2 ori)/zi în digitalizarea lentă, pînă la obținerea rezultatului dorit, aceste doze fiind indicate pentru bolnavii care anterior nu au primit — cel puțin 10—14 zile — tratament cu preparate digitalice (în funcție de alură și răspuns ventricular). Preferăm preparatele de digitală injectabile, în special cele de Lanatozid C (Izolanid, Cedilanid), inițial doze de 0,2—0,4 mg repetate apoi la 1—2 ore, pînă la apariția ritmului sinuzal sau scăderea alurii ventriculare la valori convenabile, în caz de fibrilație atrială sau pînă la mărirea gradului de blocaj, trecerea în fibrilație atrială sau apariția ritmului sinuzal, în caz de *flutter* atrial.

Dacă medicul nu are la dispoziție preparate de Lanatozid C (care sînt cele mai indicate) poate folosi strofantina, ouabina, Kambetinul sau orice alt produs digitalic, cu o condiție: să-i cunoască bine modul de acțiune, indicațiile și mai ales contraindicațiile.

d) Tahicardia paroxistică ventriculară, atunci cînd apare, se încearcă în primul moment compresiunea sinusului carotidian sau alte manevre vagale.

Dacă nu se obține un rezultat favorabil, se încearcă un preparat digitalic intravenos (de preferință Isolanid 1 fiolă, 0,4 mg intravenos, care la nevoie se repetă la 8 sau 12 ore), după care se încearcă din nou compresiunea sinusului carotidian sau manevrele vagale, obținîndu-se de multe ori — în acest caz — restabilirea ritmului sinuzal.

Tratamentul digitalic în infarctul miocardic acut (fără fenomene de insuficiență cardiacă), cu sau fără aritmii supraventriculare, a suscitat numeroase discuții, mergîndu-se de la puncte extreme: unii îl aplică din primele ore ale necrozei coronariene, la toate cazurile, fără nici un discernămînt, pe cînd alții îl consideră deosebit de periculos, indicîndu-l cu destulă reținere și precauție, chiar în cazurile de aritmii severe.

Ca în majoritatea fenomenelor biologice, rezultanta este undeva la mijloc și reținerea unora față de terapia digitală în cursul infarctului de miocard nu are o bază științifică: mortalitatea ridicată prezentată de ei în caz de folosire a drogurilor digitalice se datorește nu acestora, ci mai ales cazurilor deosebit de grave pe care le-au tratat, la care examenele necroptice demonstrează o întindere marcată și masivă a infarctului de miocard. Sigur că digitala injectată

intempestiv are dezavantajele ei, în special în caz de apariție a extrasistolelor ventriculare polimorfe, polifocale, în tahicardiile ventriculare și mai ales în infarctele miocardice la care se asociază (sau sînt complicate), cu un grad de bloc atrioventricular, dar aceste măsuri preventive trebuie cunoscute și evitate.

În caz de insucces în terapia aritmiilor supraventriculare, cu medicația menționată anterior, unii autori indică *diuretice, anticoagulante și săruri de potasiu* (în soluții polarizante sau izolat), singure sau asociate terapiei digitalice.

Dacă nici cu acestea nu obținem rezultatul dorit, se recomandă *șocul electric extern,* care va fi prezentat amplu la capitolul aritmiilor, pentru a cărui consolidare se recomandă preparate de chinidină în doze moderate (0,25—0,35 g, de 3—4 ori/zi).

B. *Aritmiile ventriculare, au un prognostic mult mai serios decît cele atriale*

a) *Extrasistolia ventriculară* este expresia unei excitabilități crescute a mușchiului cardiac și mai ales cînd este frecventă, polimorfă și polifocală prezintă pericolul iminent al unei fibrilații ventriculare, fiind un semnal de alarmă semnificativ pentru medic.

Se indică imediat chinidină sulfurică 0,25—0,35 g, de 3—4 ori/zi, singură sau asociată sărurilor de potasiu, cunoscute fiind cercetările autorilor care au demonstrat că ineficacitatea chinidinei are uneori ca substrat hipopotasemia.

Așa cum vom prezenta la capitolul aritmii, administrarea chinidinei trebuie să țină seama de intoleranța la acest medicament, hipotensiunea pe care o produce, existența unor tulburări de conducere atrioventriculare sau mărirea intervalului *Q—T* pe electrocardiogramă.

b) *Tahicardia paroxistică ventriculară* este una dintre aritmiile cele mai serioase care apar în infarctul acut de miocard prin pericolele imediate (scăderea marcată a tensiunii arteriale cu apariția rapidă a stării de șoc, trecere în fibrilație ventriculară și moarte subită) și prin modificările hemodinamice marcate pe care le produce. În necroza coronariană recentă, tahicardică paroxistică ventriculară dă o mortalitate de 50%.

Imediat ce apare această aritmie se administrează morfină pentru calmarea durerilor bolnavului sau dacă acestea lipsesc, pentru calmarea agitației și a palpitațiilor grave, supărătoare, greu de suportat.

Se adaugă — în funcție de starea clinică a bolnavului — oxigenoterapia și dacă tensiunea arterială are tendința să scadă, vasopresoare. Monitorizarea continuă — atunci cînd ea este posibilă — devine obligatorie.

Tratamentul de elecție în asemenea cazuri rămîne contrașocul extern tip Lown, cu curent sincronizat față de sistola electrică ventriculară. Sincronizarea se poate face separat sau prin aparate construite în acest sens, astfel ca excitația electrică să cadă la sfîrșitul undei *R* (de preferință) sau la începutul undei *S*, evitîndu-se în orice caz apariția undei de excitație electrică pe unda *T*, în perioada vulnerabilă, cînd pericolul apariției fibrilației ventriculare este foarte mare.

Dacă nu avem la îndemînă un aparat destinat șocului electric extern, încercăm folosirea procainamidei (Pronestyl) în injecții intravenoase de 0,5—1 g dizolvată în ser glucozat 5% și care se repetă tot la 2 ore, pînă se administrează 4—6—8 doze/24 de ore, adică 2—4 g.

Se poate administra și în perfuzie lentă, 1 g în 100 ml ser glucozat 5%, cu un ritm de perfuzie de 40—50 de picături/min.

Oricare ar fi forma de administrare a procainamidei, două precauții sînt obligatorii:

— cercetarea tensiunii arteriale pe care Pronestyl o scade (și ca atare unii administrează la brațul rămas liber o perfuzie cu noradrenalină);

— controlul electrocardiografic, știut fiind că acest preparat lărgește mult complexele *QRS* (o lărgire a acestora peste 30—40% față de valorile inițiale necesită oprirea imediată a administrării de procainamidă).

De obicei, după administrarea de 1 g, maximum 2 g Pronestyl, bolnavii intră în ritm sinuzal, care trebuie menținut tot cu procainamidă *per os*, singură sau asociată sărurilor de potasiu.

În cazul în care nu avem la îndemînă Pronestyl, folosim chinidina.

Per os, sulfat de chinidină 0,4 g la fiecare 4 ore, în total 4—6 doze sau mai bine chinidină în perfuzie intravenoasă, într-o soluție de 1 g/100 ml ser glucozat 5%.

Menționăm că acesta este numai un tratament de excepție în lipsa mijloacelor terapeutice arătate anterior.

c) *Flutter-ul și fibrilația ventriculară* sînt aritmii extrem de grave și ele determină o mortalitate foarte ridicată (peste 90% în perioada în care nu se folosea contrașocul electric).

Singurul tratament eficace rămîne defibrilarea electrică, după ce în prealabil s-au făcut masaj cardiac extern și respirație gură la gură.

C. *Blocurile inimii*

Tulburarea de conducere atrioventriculară de gradul I este de obicei tranzitorie și nu necesită un tratament special, deși constituie un factor „de alarmă“ pentru cardiolog, care rămîne într-o „expectativă armată“, gata oricînd să intervină.

Blocul de gradul al II-lea ca să nu mai vorbim de blocul atrioventricular de gradul al III-lea (sau total), prin scăderea alurii ventriculare, duce la scăderea debitului cardiac și implicit, ajută la instalarea insuficienței cardiace și/sau a șocului.

Tulburarea de conducere intermitentă de gradul al II-lea poate produce sincope și necesită neapărat un tratament.

Medicamentele de elecție sînt simpaticomimeticele, dintre care izopropilnoradrenalina (Isuprel, Aludrin, Bronhodilatin, Aleudrin, Isadrin, Euspiran) este cel mai folosit, fiind bine tolerat și puțin toxic, acționînd cu predilecție asupra centrilor superiori ai automatismului cardiac (accelerează ritmul sinuzal și conducerea atrioventriculară).

Se recomandă sublingual o tabletă de 5 mg substanță la fiecare 4—6 ore.

Bronhodilatinul — produs indigen — conține 10 mg substanță pe comprimat, cu acțiune cronotrop și inotrop pozitivă, crescînd debitul cardiac, dar și consumul de oxigen miocardic.

Se administrează 1 comprimat (10 mg) la 4—6 ore, în orice caz nu mai devreme de 3 ore și fără a depăși 60 mg/24 de ore.

În blocul atrioventricular de gradul al III-lea, cu fenomene Adams-Stokes, se folosește tot terapia cu izopropilnoradrenalină.

În cazul în care nu se obțin rezultate (uneori chiar de la început), se asociază corticopterapia care, avînd o acțiune antiinflamatorie specifică, va reduce fenomenele de edem și reacția celulară periinfarct din jurul nodului atrioventricular și din jurul țesutului de conducere.

Se recomandă Prednison (comprimat a 5 mg) la 4—6 ore, ca apoi doza să scadă progresiv, după 2—3 zile, durata terapiei fiind de cel puțin 2 săptămîni, cu administrarea de ACTH la sfîrșitul tratamentului.

În cazuri de urgență se preferă administrarea pe cale intravenoasă, folosind hemisuccinat de hidrocortizon (o fiolă conținînd 25 mg

substanță activă) 100—200 mg/24 de ore (și chiar mai mult), în perfuzie lentă.

Dacă tensiunea arterială a scăzut mult, produsul se administrează intravenos, 50 mg (2 fiole) o dată și apoi se poate repeta la 2—3 ore în perfuzia continuă.

Corticoterapiei i se asociază salidiuretice de tip Nefrix (hidroclorotiozidă), 1—3 comprimate/zi (25—75 mg), avînd ca scop scăderea potasemiei, tot pentru îmbunătățirea conducerii atrioventriculare, în speranța revenirii la ritm sinuzal.

Cînd nu avem la dispoziție nici unul din preparatele menționate mai sus, încercăm vechiul tratament cu efedrină (1 comprimat conține 50 mg *ephedrinum hydrocloricum*), 1—2 comprimate la 6—8 ore.

De multe ori, cu ajutorul acestor preparate reușim să obținem un ritm sinuzal sau oricum un ritm ventricular cu o frecvență ceva mai ridicată, convenabilă pentru bolnav și starea clinică să se amelioreze.

În cazul în care crizele sincopale sînt frecvente, subintrînde, punînd în pericol viața bolnavului, cînd alura ventriculară este prea rară sau prea variabilă de la un moment la altul, trebuie să recurgem la stimulare electrică artificială externă sau internă.

Stimularea cu un *pacemaker* extern se face folosind doi electrozi (unul la baza inimii, altul la vîrful său), de obicei de culoare diferită, spre a nu fi inversați. Această stimulare externă se face la o alură variabilă (60—80—100/bătăi/min.), cu o energie variabilă, reglabilă.

Din cauza rezistenței pielii sînt necesare energii de stimulare mari, care uneori provoacă reacții dureroase, alături de contracția musculară neplăcută.

De multe ori, antrenarea prin această metodă rămîne ineficientă din cauza stratului de grăsime prea mare al bolnavului sau din cauza suportării cu greutate a metodei.

De aceea, *pacemaker*-ul cu antrenare externă este socotit necesar doar în timp limitat, pînă se pregătește stimularea internă cu electrod cateter uni- sau bipolar intracavitar.

Acesta se introduce sub ecran radiologic, pe o venă externă, pînă în atriul drept și de aici în ventriculul drept, unde se fixează la nivelul pilierilor.

Curentul electric necesar bunei funcționări a miocardului este foarte mic și bine suportat de către bolnav.

Sînt și unele dezavantaje: pericolul flebotrombozei, al infecției locale, ieșirea sau mobilizarea sondei cateter cu lipsă de antrenare,

excitarea diafragmului care produce contracţii extrem de neplăcute, dar mai ales pericolul fibrilaţiei ventriculare în caz de bloc atrioventricular tranzitor-intermitent.

Acest ultim pericol este limitat de folosirea aparatelor *„demand“*. Dacă, după cîteva zile, blocul atrioventricular dispare, antrenarea artificială endocavitară prin cateter poate fi întreruptă.

În caz negativ, după o perioadă de timp se trece la *pacemaker*, implantabil, care este descris la capitolul aritmiilor.

Insuficienţa cardiacă

În cadrul infarctului miocardic acut, insuficienţa cardiacă acută sau cronică este o complicaţie redutabilă, imediată sau tardivă, care creşte mult procentul mortalităţii.

a) Insuficienţa ventriculară stîngă şi edemul pulmonar acut apar în primele ore sau zile de la debutul infarctului, indicînd o necroză extinsă.

Tratamentul constă în:

— oxigenoterapie în concentraţie mare la presiune ridicată;

— morfină, 1/2—1 fiolă (atenţie la hipotensiune);

— digitalice sau strofantină intravenos, după schema cunoscută;

— diuretice injectabile (Furosemid sau diuretic mercurial);

— terapie antispumoasă (adică alcool introdus în barbotorul aparatului de oxigen);

— miofilină în injecţii intravenoase, mai ales la cazurile clinice la care tensiunea arterială prezintă valori ridicate.

Este bine ca în caz de edem pulmonar acut apărut concomitent cu un infarct miocardic, să ne abţinem de la prescrierea ganglioplegicelor şi de la efectuarea sîngerării (în orice caz, dacă se face, cantitatea de sînge emisă nedepăşind 150—200 ml).

b) În insuficienţa cardiacă cronică congestivă nu sînt deosebiri semnificative faţă de măsurile general cunoscute: repaus la pat, regim alimentar hiposodat, administrare de tonicardiace (preparate de digitală) şi diuretice (Nefrix, Ufrix) la doze şi intervale de timp, după răspunsul fiecărui bolnav în parte.

Şocul cardiovascular

Grade variate de hipotensiune sînt un semn comun al infarctului de miocard, în unele cazuri ajutîndu-ne la punerea unui diagnostic corect, fără a necesita un tratament aparte.

Cînd tensiunea arterială scade și mai mult, este posibil ca mijloacele obișnuite de tratament al unei cardiopatii ischemice acute (antialgice, oxigenoterapie, coronarodilatatoare, terapia aritmiilor) să fie urmate de revenirea la normal a valorilor tensionale. Nu mai insistăm asupra acestor mijloace, dar trebuie reținut că ele fac parte integrantă din tratamentul oricărei hipotensiuni sau șoc apărut în cadrul infarctului de miocard.

În alte cazuri, coborîrea tensiunii arteriale este masivă, puternică, brutală și dacă nu se iau măsuri urgente, recuperarea bolnavului este imposibilă.

Fie că se consideră că factorul prim este cel periferic neurovasogen (prin vasoplegie), fie că pe planul întîi ar interveni factorul central, cardiogen (prin insuficiență cardiacă acută), măsurile noastre terapeutice trebuie să caute să influențeze favorabil toate componentele, deoarece numai așa există speranța succesului.

Gravitatea mare a șocului apărut în cursul infarctului de miocard este temeinic susținută de majoritatea autorilor. Peste 80% din cazuri decedau înainte de introducerea noradrenalinei.

Acum, numărul celor cu sfîrșit letal a mai scăzut, dar rămîne destul de ridicat, fiind în funcție de precocitatea intervenției măsurilor terapeutice.

Griffith, studiind un număr mare de bolnavi, a demonstrat că în cazul în care măsurile medicale s-au aplicat în primele 3 ore de la debut, mortalitatea a fost de 13%, pentru ca să crească vertiginos la 76% în cazul în care măsurile terapeutice au fost aplicate după primele 3 ore de la debut.

Tratamentul mai vechi al șocului, care folosea analeptice cardiovasculare, căldură, poziție declivă, nu a dat rezultate satisfăcătoare.

În cadrul măsurilor speciale, folosim:

a) *Digitalizarea,* indicată de mulți autori ca un mijloc eficace în toate cazurile de șoc. Rațiunea folosirii sale se bazează pe faptul că tensiunea arterială scăzută este datorită scăderii debitului-bătaie, consecință a diminuării forței de contracție miocardică.

În șocul cardiogen, chiar în absența oricăror semne de insuficiență cardiacă, sînt autori care recomandă o digitalizare rapidă, considerînd că scăderea forței de contracție este principala cauză a acestui sindrom complex, numit șoc.

Studii experimentale vin să susțină aceste fapte: în infarctul miocardic cu șoc, debitul cardiac și presiunea în ventriculul stîng și în aortă scad semnificativ, pentru ca după administrare de tonicardiace, aceste valori să se amelioreze semnificativ.

Digitalizarea rapidă se face de preferință cu Cedilanid sau Isolanid, începînd cu 0,4 mg, doza repetîndu-se la 2—4 ore sau 6 ore, după cum necesitățile o cer.

Dacă sînt și fenomene de insuficiență cardiacă, se poate începe chiar cu 0,4—0,8 mg Isolanid, repetat la intervale variabile, pînă se ajunge la doza de 1,2—1,6 mg/24 de ore.

Concomitent cu digitalizarea, se pregătește atacarea celuilalt factor principal, care concură la apariția șocului cardiogen: vasoplegia (vasodilatația).

b) *Tratamentul vasopresor* este totdeauna necesar, prin vasoconstricția periferică, urmărind o creștere substanțială a presiunii arteriale sistemice, cu pomparea sîngelui stagnant în circulația generală.

Terapia vasopresoare se începe imediat la domiciliul bolnavului, administrîndu-se intravenos sau intramuscular oricare din preparatele pe care le avem la dispoziție: Metaraminol (Aramine) care se prezintă sub formă de fiole de 1 ml conținînd 10 mg substanță activă; se poate administra 10—100 mg/24 de ore. Acționează asupra catecolaminelor endogene dar și direct asupra fibrei musculare netede, acțiunea sa diminuînd cu timpul, datorită scăderii rezervelor de catecolamine.

Are avantajul că se poate administra atît intravenos, cît și intramuscular sau subcutanat.

Phenilephrina (Neosynephrine) se prezintă sub formă de fiole de 1 ml cu 5 mg substanță activă. Are acțiune mai moderată și acționează rapid, efectul său diminuînd însă la fel de repede. Are avantaj că se poate administra atît intravenos cît și intramuscular 5—10 mg (1—2 fiole), putîndu-se repeta chiar la o oră.

Mephentermina (Wyamine sau Mephyne) se prezintă în fiole care conțin 5 mg substanță și se poate administra atît intravenos, cît și intramuscular.

Am insistat asupra acestor substanțe dintr-un motiv foarte simplu, cunoscută fiind greutatea practică de a găsi o venă pentru perfuzie sau injecție și avînd la îndemînă preparate care se pot administra intramuscular sau subcutanat; între timp vom pregăti perfuzia cu tratamentul principal în șocul cardiogen (noradrenalina). Noradrenalina are un efect vasoconstrictor puternic, lucrînd asupra arteriolelor capilarelor și venulelor. Asupra arterelor coronare are efect vasodilatator și — deosebit de adrenalină — nu mărește alura inimii și nici nu crește consumul de oxigen.

La domiciliul bolnavului injectăm un preparat intravenos sau intramuscular, pentru a cîștiga timp. Chiar dacă mașinile moderne

ale salvării — antişoc — au o dotare specială, este bine, pe cît posibil, să începem imediat terapia pînă la venirea ambulanţei.

Dacă este posibil, punem imediat o perfuzie cu noradrenalină şi transportăm de urgenţă — chiar în această stare gravă — bolnavul la spital.

Noradrenalina se dizolvă în soluţie glucozată 5%, iar concentraţia substanţei, cantitatea solventului şi ritmul de administrare se adaptează de la caz la caz. Preparatul românesc este numit Norartrinal (sinonime: Arterenol, Norepinefrină, Levophed, Norefol sau Noradrenalină).

De obicei se folosesc 500 ml ser glucozat, la care se adaugă 4—8 mg Norartrinal (2—4 fiole a 2 mg sau 1—2 fiole a 4 mg).

Ritmul de perfuzie este iniţial de 30—40 picături, putînd fi crescut sau scăzut, în funcţie de efectul vasopresiv obţinut.

Dacă se obţine o presiune arterială de 100—110 mm Hg (valoare sistolică), se poate reduce ritmul perfuziei. Dacă însă nu se obţine o tensiune arterială acceptabilă, ritmul perfuziei se creşte pînă se obţine rezultatul dorit.

Menţionăm că uneori reuşim să ridicăm presiunea arterială, dar acest lucru nu este indiciul cel mai sigur al ieşirii bolnavului din şoc. Mai precis şi mai sigură este apariţia diurezei.

În flaconul de perfuzie mai adăugăm 1—2 fiole heparină, — xilină, în cazul în care apar aritmii, — Miofilin, potasiu, corticoizi sau alte droguri, după necesităţi.

Există cazuri în care nu obţinem un rezultat adecvat. Este bine ca în asemenea eventualităţi să adăugăm bicarbonat de sodiu, soluţie 1,4% sau lactat de sodiu molar 1/6 sau THAM, care alcalinizează plasma (considerîndu-se că acidozei — atît de frecvente în caz de infarct miocardic — i se datoreşte lipsa de răspuns la Norartrinal).

Perfuzia cu vasopresoare trebuie supravegheată continuu, deoarece, după Norartrinal pot apărea:

— în cazul injectării paravenoase, necroză a ţesutului subcutanat (regitina trebuie avută la îndemînă şi administrată imediat);

— anxietate şi dificultate respiratorie, cu cefalee tranzitorie;

— tulburări de ritm pînă la cele grave ca fibrilaţia ventriculară.

În caz de absolută necesitate, cînd Norartrinalul se dovedeşte ineficace sau, în lipsa lui, recurgem la angiotensină (hipertensină), drog sintetic, identic, din punct de vedere farmacologic, cu angiotensina II naturală.

Hipertensina este un hipertensiv puternic, stimulînd în acelaşi timp musculatura netedă a arteriolelor şi secreţia de aldosteron. Are

acțiune mai slabă asupra inotropismului și excitabilității miocardice, comparativ cu Norartrinalul, și acesta ar fi un mic avantaj în sensul că pericolul aritmiilor grave este mai mic.

Avantajul principal al hipertensinei este însă răspunsul hipertensiv foarte rapid care se obține după administrarea sa chiar intravenoasă, fapt pentru care unii autori o recomandă în prima fază a șocului, ca „un tratament de șoc" imediat, pînă se obține o creștere inițială a tensiunii arteriale și între timp se pregătește perfuzia cu Norartrinal.

Dezavantajul major al hipertensinii — pentru care este evitată de majoritatea clinicienilor — și administrată doar în caz de extremă urgență ca ultimă soluție este acțiunea sa vasoconstrictivă asupra coronarelor și așa destul de traumatizate, în cadrul infarctului miocardic acut.

Dacă totuși recurgem la hipertensină în primul moment, se administrează în injecții intravenoase 0,5—1 mg substanță dizolvată în 5—10 ml solvent (injectat încet, în 5 minute) sau 3—10 mg diluată în 500—1 000 ml ser glucozat 5%.

Ajustarea ritmului de perfuzie se face la fel ca la Norartrinal, în funcție de rezultatul obținut.

În cazul în care bolnavul a primit anterior inhibitori de monoaminooxidază, Norartrinalul fiind contraindicat, se încearcă perfuzia cu hipertensină.

Întreruperea perfuziei cu vasopresoare nu se face niciodată brusc, din cauza pericolului reapariției prăbușirii tensionale.

Se procedează la scăderea ritmului picăturilor, controlîndu-se permanent tensiunea arterială și diureza. Numai după ce acestea rămîn stabile mai multe ore la un ritm de perfuzie foarte mic (10—12 picături/min.), se poate suprima tratamentul cu Norartrinal sau angiotensină.

Corticoizii pot avea și ei un loc în perfuzia cu Norartrinal, mai ales în cazurile foarte grave, efectul lor fiind pus pe seama creșterii reîntoarcerii venoase și a debitului cardiac.

Perfuziile de plasmă și sînge pentru restabilirea masei de sînge sînt contraindicate, deoarece în șocul din infarctul miocardic volemia nu este scăzută. În asemenea cazuri, fiind vorba de o profundă alterare a „pompei cardiace", aceasta nu poate face față la o creștere în plus a reîntoarcerii venoase.

Există forme grave de șoc cardiovascular asociate cu alte complicații ale infarctului de miocard: cu edem pulmonar acut, cu aritmii diverse, în care atitudinea terapeutică este delicată și dificilă, fiecare tip de complicație cerînd un tratament rapid și adecvat.

Este clar că folosind vasopresoarele, s-au obţinut rezultate în tratamentul şocului de origine cardiovasculară, mortalitatea diminuînd cu 10—20% faţă de procentajele înregistrate înainte de a se folosi aceste produse.

Să recunoaştem însă că rezultatele sînt încă slabe şi că dintre toate complicaţiile infarctului de miocard, şocul dă mortalitatea cea mai mare.

Dacă, cu ajutorul serviciilor de supraveghere electronică s-a reuşit reducerea semnificativă a deceselor prin aritmii, aportul acestor servicii în terapia şocului cardiovascular este destul de neînsemnat.

În ultimul timp s-a încercat metoda contrapulsaţiei, dar ea se află încă în stadiul experimental.

Stopul circulator şi moartea subită

În mortalitatea ridicată a infarctului de miocard, moartea subită ocupă un loc central şi ea apare aproape la 1/3 din cazuri.

Stopul circulator are două modalităţi de apariţie: prin fibrilaţie ventriculară sau prin oprirea inimii.

Măsurile de reanimare trebuie luate imediat, de rapiditatea lor depinzînd succesul terapeutic. Chiar dacă unii au spus că după 3 minute de anoxie cerebrală apar leziuni ireversibile, iar alţii au comunicat cazuri care au trecut de 5 minute şi au fost reanimate, succesul poate fi asigurat numai acţionînd în minimum de timp.

Cînd se constată o asemenea stare clinică, trebuie imediat să trecem la:

— aplicarea cîtorva lovituri puternice precardiace (care în unele cazuri pot provoca reînceperea automatismului cardiac);

— masaj cardiac extern şi respiraţia gură la gură prin intermediul unui tifon.

Se apasă ritmic, cu ajutorul ambelor palme, cu o frecvenţă de 60—70 presiuni/min, pe jumătatea inferioară a sternului, în timp ce o altă persoană (sau chiar aceeaşi) inspiră aer adînc în piept şi-l expiră cu putere în cavitatea bucală a bolnavului, la un ritm de 15—16/min sau la 4—5 compresiuni toracice, o respiraţie gură la gură (în prealabil se închid orificiile nazale ale bolnavului). Este bine ca aceste manevre să se facă imediat, acolo unde este găsit bolnavul: în pat, pe duşumea sau oriunde, preferînd însă un plan tare. Poziţia sa trebuie să fie cu gîtul extins (punem o pernă sub umeri), cu mandibula proiectată anterior şi în sus, cu capul în hiperextensiune sau în orice poziţie comodă pentru degajarea căilor respiratorii).

Imediat ce putem controla artera femurală (evităm carotidele pentru a nu stînjeni circulația cerebrală), ne dăm seama de rezultatul reanimării.

Această metodă trebuie făcută rapid de medic sau de oricare din personalul ajutător, iar dacă este posibil chiar de un bolnav din salon sau de către membrii familiei, atunci cînd un asemenea accident major se întîmplă la domiciliu.

Masajul cardiac extern este la fel de indicat atît în moartea subită, prin fibrilație ventriculară, cît și în moartea subită apărută prin oprire cardiacă. El are o singură contraindicație: tamponada cardiacă cu hemoragie masivă.

Masajul cardiac transtoracic trebuie continuat pînă obținem un puls palpabil și o tensiune arterială măsurabilă.

Între timp, efectuăm bolnavului o electrocardiogramă pentru a observa cauza stopului circulator și controlăm constant pupilele pentru a vedea rezultatul reanimării (o midriază constantă poate demonstra ineficiența manevrelor noastre).

Dacă după 1—2, maximum 3 minute nu obținem rezultatul dorit, indiferent dacă stopul circulator este datorit asistolei sau fibrilației ventriculare, injectăm adrenalină intracardiac.

Adrenalina se găsește sub formă de soluție injectabilă 1‰, fiecare fiolă de 1 ml conținînd 1 mg de *adrenalinum cristallisatum.*

Cu un ac lung de seringă se puncționează spațiul al 4-lea sau al 5-lea intercostal stîng, la 1 cm de marginea sternului. Se dă acului o direcție în sus, la un unghi de 30—40° și se injectează 1—3 fiole de adrenalină, în speranța reapariției unor bătăi cardiace normale.

Dacă s-a restabilit ritmul cardiac spontan — existînd pericolul unor reveniri în stop circulator — pentru consolidarea rezultatului, se supraveghează continuu bolnavul, electrocardiografic, din punctul de vedere al tensiunii arteriale, colectîndu-se urina și administrîndu-se o perfuzie continuă cu vasopresoare de tip Norartrinal 3—4 fiole (6—8 mg) în 500 ml ser glucozat 5% la un ritm de 30—40 de picături/min., ca la șocul cardiovascular.

Dacă moartea subită este datorită fibrilației ventriculare, după primele încercări de restabilire a circulației artificiale eficace, se trece la defibrilarea electrică cu ajutorul contrașocului.

Se încearcă de la început o defibrilare cu ajutorul unei energii de 300—400 W/sec. care poate fi repetată de mai multe ori, pînă se obține rezultatul dorit.

Reintrarea în ritm sinuzal prin defibrilarea electrică este instantanee. În caz de asistolă — tot după manevrele de masaj cardiac extern și respirație gură la gură se trece la aplicarea unui *pacemaker,* la început extern, cu ritm de 60—70 de impulsuri/min. și apoi la

folosirea unui *pacemaker* cu electrozi uni- sau bipolari, situați la nivelul ventriculului drept.

Dacă nu dispunem de asemenea aparate, încercăm, alături de masaj cardiac continuu și respirație gură la gură, o serie de droguri ca adrenalină și izoproterenolul (0,02—0,04 mg), administrate direct intracardiac.

Dacă și acestea rămîn fără rezultat, ca ultimă soluție încercăm o soluție de clorură de calciu 10% intracardiac, în cantitate de 5—10 ml.

Tratamentul emboliilor și trombozelor arteriale se face prin mijloace chirurgicale (embolectomia atunci cînd este posibilă) sau medicale (antialgice și vasodilatatoare, blocaj simpatic local și tratament cu anticoagulante în doze mari).

Procesele infecțioase, bronhopneumonia, întunecau și ele prognosticul infarctului de miocard, dar astăzi, prin terapia antibiotică eficace (la care se adaugă oxigen și medicație simptomatică), rezultatele sînt mult mai bune.

Mai sînt cîteva probleme necesar de a fi pomenite:

a) Supravegherea continuă cu monitorizare electrocardiografică, în special a bolnavilor care prezintă una din complicațiile infarctului de miocard, dacă nu există posibilitatea supravegherii — măcar în primele zile — a tuturor bolnavilor care prezintă un astfel de sindrom major, deosebit de periculos, cu evoluție uneori imprevizibilă.

b) Internarea în spital a unui bolnav cu infarct miocardic acut oferă multiple avantaje: supraveghere și control din partea personalului de specialitate, posibilitatea de a face un tratament anticoagulant corect, o resuscitare victorioasă, dacă va fi necesară, și multe alte mijloace terapeutice care acasă nu sînt posibile.

2.3.3.
Tratamentul sindroamelor intermediare

Din punct de vedere *calitativ,* bolnavii cu sindrom intermediar beneficiază cam de aceleași măsuri (medicamentoase sau de altă natură), ca și bolnavii cu *angor pectoris* sau cei cu infarct miocardic acut.

Cantitativ însă, măsurile sînt deosebite, existînd două alternative:

— bolnavii să facă același tratament ca un anginos, dar să păstreze un repaus relativ la pat de 1—3 săptămîni (la domiciliu);

— bolnavul să se interneze în spital, să se precizeze diagnosticul de sindrom intermediar și să se aplice terapia anticoagulantă sau toate măsurile menționate la infarctul miocardic.

Repausul are și în acest caz un loc central, chiar cu scop profilactic, în sensul de a preveni apariția unui infarct miocardic.

Prin repaus înțelegem reducerea atît a activității fizice, cît mai ales a celei intelectuale, a *stress*-urilor, supărărilor, necazurilor.

Durata repausului la pat este diferită de la bolnav la bolnav, dar oricum 2—3 zile sînt necesare pînă ce electrocardiograme repetate și probele de laborator (transaminaze, V.S.H., fibrinogen) vor arăta că nu este vorba de un infarct.

Liniștea psihică este foarte importantă, trebuind a fi evitate stările de emotivitate, spaima, contrarietățile, iar nemulțumirile vieții zilnice nu trebuie „puse la inimă".

Regimul alimentar nu este așa de sever ca în infarctul de miocard, dar totuși un regim hipocaloric (pînă la 2 000 de calorii/24 de ore) este indicat.

Tratamentul medicamentos împrumută produse și de la bolnavii cu angină de piept (vasodilatatoarele de tip nitriți) și de la bolnavii cu infarct miocardic (în caz de nevoie, chiar morfină).

Sedativele, tranchilizantele se folosesc de cîte ori este nevoie.

Terapia anticoagulantă este puternic controversată și în cazul sindroamelor intermediare. Rațiunea folosirii anticoagulantelor ar fi legată de faptul că o creștere a coagulabilității sîngelui favorizează apariția fenomenelor de tromboză coronariană.

Anticoagulantele ar evita asemenea fenomene sau dacă ele s-ar produce, o medicație de tipul heparinei sau dicumarinei le-ar limita.

Metoda, dozele, durata tratamentului nu diferă de cele expuse la terapia anticoagulantă, în cadrul infarctului de miocard.



3



Tulburările ritmului cardiac

Introducere

Din punct de vedere anatomic, inima este un organ muscular. Miocardul este format din grupe de fibre musculare contractile, unite între ele într-un tot funcțional, în timp ce atriile și ventriculii sînt înconjurați de fibre strîmte, sub forma unor bande musculare, constituind elementul contractil al inimii.

În afara elementului contractil, în pereții inimii se mai găsesc grupe de țesut neuromuscular specializat, care constituie sistemul conectiv „Keith-Tawara-His", cunoscut și sub numele de sistem specific sau specializat.

Cercetările cu microscop electronic au demonstrat că nici țesutul specific nu este un sincițiu, ci celulele sînt așezate una lîngă alta, legate între ele prin punțile membranelor respective.

Grupele de țesut neuromuscular diferă de mușchiul cardiac obișnuit atît din punct de vedere morfologic, cît și fiziologic.

Sistemul conectiv este compus din țesut muscular primitiv, diseminat (care ar iniția și transmite contracția) și puține celule nervoase și fibre nervoase.

Sistemul specific cuprinde:

a) Nodul sinoatrial și alte celule atriale dotate cu automatism.

b) Căi de conducere atriale (internodale și interatriale)[1].

c) Nodul atrioventricular cu regiunea atrionodală, regiunea nodală și regiunea nodohisiană.

---

[1] Nu s-a demonstrat încă cu certitudine că aceste fibre prezintă automatism, totuși ele au alte semne ale specializării lor.

d) Sistemul His-Purkinje, format de trunchiul comun al fasciculului, ramurile fasciculului, fibrele Purkinje subendocardice şi fibrele Purkinje intramiocardice.

Grupul superior al celulelor specializate se găseşte în peretele atriului drept, la locul unde se varsă vena cavă superioară, la extremitatea superioară şi anterioară a *sulcus-terminalis* şi este cunoscut sub numele de nodul sinoatrial, nodul Keih şi Flack (descris în 1907), *pacemaker*-ul (făcătorul de paşi) inimii sau conductorul inimii.

El are o grosime de 2 mm şi o lungime de 2 cm, este înconjurat de ţesut conjunctiv, avînd o bogată reţea de vase şi fibre nervoase. Fibrele musculare sînt mici, fuziforme, striate, împletindu-se între ele. Pe lîngă plexul nervos bogat, nodul sinoatrial mai conţine şi celule ganglionare. Fibrele nervoase care merg la nod sînt în legătură cu ramificaţiile terminale ale nervului vag şi ale simpaticului.

Sub nodul sinoatrial, la partea postero-inferioară a septului interatrial, lîngă deschiderea sinusului coronar, se găseşte nodul atrioventricular sau nodul Tawara (după numele autorului care l-a descris în 1906).

Din punct de vedere structural, el este format din celule fine, fuziforme, care se împletesc, întretăindu-se sub toate unghiurile.

Ca şi nodul sinoatrial, este cuprins într-o reţea de ţesut conjunctiv, avînd o bogată reţea de fibre nervoase, celule ganglionare şi vase.

La partea inferioară, nodul Tawara se continuă cu fasciculul His, care se îndreaptă aproape orizontal înainte şi uşor spre stînga, către partea superioară a septului interventricular, fiind izolat în drumul său printr-o teacă fibroasă. Fibrele sale musculare sînt mult mai mari ca acelea ale nodului atrioventricular şi sînt orînduite mai mult sau mai puţin paralel. Ramura stîngă, care încă îşi menţine teaca fibroasă, străpunge septul membranos şi, mergînd pe partea superioară a septului muscular, se îndreaptă pe urmă în jos, ca să intre în stratul subendocardic al ventriculului stîng. Ea este subţire, uşor turtită şi se desparte imediat în ramificaţii secundare.

Ramura dreaptă, îmbrăcată şi ea în teaca conjunctivă, îşi continuă drumul pe partea dreaptă a septului interventricular, ca la rîndul ei să intre în straturile subendocardice. Spre deosebire de ramura stîngă, ea este rotundă şi dă prea puţine ramuri în septul interventricular, înainte de a se divide în ramuri secundare.

Subdiviziunile cele mai fine ale ramurii drepte şi stîngi ale fasciculului His sînt cunoscute sub numele de arborizaţii terminale. Acelea ale ramurii stîngi încep la sept şi se împart abundent în straturile subendocardice ale ventriculului stîng. Unele ramuri se ter-

mină în muşchii papilari, care susţin valvula mitrală. Arborizaţiile ramurii drepte au o distribuţie similară.

Sistemul conectiv Keith-Tawara-His se termină cu reţeaua Purkinje, care este formată din celule speciale, mari, palide şi cu numeroşi nuclei. Această reţea este în legătură intimă cu muşchiul cardiac. Printre fibrele Purkinje se întîlnesc de asemenea şi elemente nervoase.

Muşchiul inimii are ca funcţie principală contracţia (şi deci expulzia sîngelui), iar sistemul specific are ca funcţie esenţială producerea şi transmiterea stimulului său, cu alte cuvinte generator şi conductor al stimulului.

Dacă conductibilitatea este proprietatea atît a muşchiului cardiac, cît şi a sistemului specific, acesta din urmă o are însă mult mai dezvoltată.

Viteza de transmitere a excitaţiei în inimă este în ordinea următoare: cea mai mare viteză de transmitere o au cele două ramuri ale fasciculului His, arborizaţiile lor şi reţeaua lui Purkinje (4 000—5 000 mm/sec.) urmează conductibilitatea în musculatura atrială (800—1 000 mm/sec.), în timp ce în masa ventriculară această funcţie este mult mai redusă.

Trecerea excitaţiei din nodul sinoatrial spre nodul atrioventricular se face radiar, cu o viteză constantă în toate direcţiile. Deşi unii au vorbit de existenţa unui fascicul specializat între nodul Keit şi Flack pe de o parte şi nodul Tawara pe de altă parte, nu toată lumea este de acord cu această opinie, majoritatea autorilor considerînd că nu există un fascicul care să ofere o cale de „rezistenţă minimă“ la trecerea stimulilor.

TABELUL I

Viteza de conducere (în mm/sec.)

4 000—5 000	Fasciculul His şi reţeaua Purkinje
800—1 000	Musculatura atrială
400— 500	Musculatura ventriculară
200— 250	Nodul atrioventricular

La nivelul nodului atrioventricular există o întîrziere a excitaţiei de ordinul 0,10—0,12 secunde, datorită în parte trecerii stimulului prin musculatura atrială şi în parte trecerii prin însuşi nodul Tawara.

Viteza stimulului prin nod este redusă, ea fiind la acest nivel în jur de 200 mm/sec. Un interval de conducere atrioventricular anormal de lung (peste 0,21 secunde) este caracteristic blocului inimii, pe cînd un interval mai scurt de 0,12 secunde este pus de obicei

pe seama existenței unui fascicul atrioventricular, zis aberant sau accesoriu.

Sistemul de conducere din cei doi ventriculi (fascicul His, ramuri, sistem Purkinje) are o mare importanță în contracția aproape sincronă a celor doi ventriculi. Activarea întregii mase ventriculare, începînd cu septul și terminînd cu baza ventriculului stîng, se face într-un timp foarte scurt (de ordinul a 3 miimi de secundă) și mușchiul se contractă în totalitate, realizînd astfel o ejecție eficientă.

Dovada originii impulsului cardiac în nodul sinoatrial a fost făcută de mai multă vreme prin numeroase experiențe și cercetări.

Este vorba de o descărcare a potențialelor electrice „de membrană“ (depolarizare), cu refacerea ei ritmică (repolarizare).

Potențialul electric al membranei se poate reface mai rapid sau mai încet, în funcție de o serie de procese metabolice care au loc la nivelul celulei miocardice, astfel apărînd o alură ventriculară mai mare sau mai mică.

Stimulul, care inițiază contracția inimii, ia naștere în nodul sinoatrial, care mai este cunoscut și sub denumirea de conductorul inimii. Pe lîngă acest centru obișnuit, mai există încă doi conductori potențiali ai inimii, care pot lua conducerea oricînd este nevoie.

Dacă totuși inima are 3 centri, de ce nodul sinoatrial ia conducerea? Răspunsul la această întrebare este legat de viteza cu care se face depolarizarea sau mai exact de viteza cu care se face repolarizarea.

Primul centru este nodul sinoatrial; al doilea este nodul atrioventricular, iar al treilea se găsește pe fasciculul His sau pe una din ramuri.

Nodul sinoatrial conduce inima, deoarece posibilitatea sa de a produce stimuli este mai mare decît a celorlalte formațiuni ale sistemului conectiv. Nodul Keit-Flack posedă gradul cel mai mare de automatism. Dacă dintr-un motiv oarecare (leziune anatomică sau experimentală), el este scos din funcție, inima nu se oprește decît pentru scurt timp. Ea reîncepe să bată ca răspuns la un stimul ce se formează la un nivel mai jos, într-un centru secundar, care, obișnuit, este nodul atrioventricular. Dacă și acesta este scos din funcție, inima răspunde la excitațiile care iau naștere în fasciculul His sau în una dintre ramurile sale și apare ritmul idioventricular.

Dacă în mod obișnuit nodul sinoatrial conduce inima, restul sistemului specific are posibilitatea, în anumite condiții, să-l înlocuiască. De aceea se poate spune că oricare porțiune a acestui sistem poate fi considerată ca un conductor potențial al inimii.

Mai rămîne de răspuns la o întrebare. Dacă există 3 centri care au posibilitatea formării impulsului, de ce nu sînt toți 3 conductori?

Fiecare din aceşti centri au un timp de repolarizare propriu, diferit de al celorlalţi. Centrii inferiori au un asemenea timp mai prelungit şi contracţia care vine de la centrul superior (nod sinoatrial) le distruge tot materialul necesar formării impulsului.

Începe apoi o repolarizare nouă şi materialul pregătit este din nou distrus şi stimulul venit din nodul sinoatrial (care are un timp de repolarizare mai scurt şi evident posibilitatea de a forma stimuli mult mai rapid) strică din nou tot ce s-a organizat în nodul atrioventricular.

Dacă nodul sinuzal bate mai rar (experiment prin aplicarea unui tub de plumb turtit prin care trece apă sărată la temperatura de 4—5°), din cauza repolarizării întîrziate dă posibilitatea nodului Tawara să intre în acţiune şi să ia conducerea inimii.

Cîteva proprietăţi fiziologice legate de formarea şi transmiterea impulsului sînt importante de cunoscut pentru înţelegerea unor tulburări de ritm, şi anume:

a) regularitatea în formarea impulsului sinuzal, rezultînd unda *P* electrocardiografic, undă pozitivă în D_1, D_2 avF şi conducerile precordiale (exceptînd V_1 şi ocazional V_2) şi unda *P* negativă obişnuit în avR;

b) ritmul este între 60 şi 110 bătăi/min;

c) fiecare undă *P* este urmată de un răspuns ventricular;

d) orice complex ventricular este precedat şi răspunde la o undă *P*;

e) intervalul *PR* este normal ca durată între 0,12 şi 0,21 secunde;

f) impulsul ajunge aproape simultan la ambii ventriculi şi apare un complex *QRS* care are o durată normală de 0,04—0,10 secunde.

Tulburări care apar la punctele a, c, d şi e determină tulburări de ritm. Dacă formarea undei de excitaţie este funcţia sistemului conector Keith-Tawara-His, frecvenţa şi ritmul său de producere sînt influenţate de cei doi nervi, fiziologic antagonişti, vagul şi simpaticul.

3.1. Factorii care modifică funcţiile muşchiului cardiac

a) *Factori afectînd ritmicitatea*

— activitatea vagală şi simpatică;
— diverse reflexe cu punct de plecare local sau general;

— stări emotive (pozitive sau negative);
— factori metabolici;
— mediatori chimici (catecolamine, acetilcolină, epinefrină şi norepinefrină);
— droguri: chinidina, digitala, procainamida, potasiul, rezerpina, xilina, guanetidina, inderalul, ajmalina, tosilatul de bretilium).

b) *Factori care influenţează excitabilitatea*

— alterări metabolice în special schimbul de potasiu, sodiu şi magneziu intra- şi extracelular;
— efecte asupra sistemului simpatic (acţiunea mediatorilor chimici, agenţii alcalinizanţi, droguri simpaticomimetice şi vagolitice);
— efecte vagale (influenţate în principal de mediatori chimici şi dintre aceştia, în primul rînd metilcolină);
— ischemia;
— droguri (perasimpatomimetice şi simpatomimetice);
— faza ciclului cardiac în care apare stimulul;
— aritmii care ele înşile influenţează excitabilitatea.

c) *Factori acţionînd asupra conductibilităţii*

— ritmul inimii;
— acţiunea sistemului simpatic şi a vagului;
— mediator chimic (catecolamine şi acetilcolină);
— tulburări electrolitice;
— medicamente (chinidina, xilina, digitala, procainamida).

d) *Factori cu efect asupra contractilităţii*

Creşterea contractilităţii se obţine prin:
— creşterea întoarcerii venoase la inimă;
— hipervolemie;
— emoţii;
— exerciţii fizice;
— hipertiroidia;
— anemie;
— hipotermie;
— unele droguri ca digitala şi aminele simpaticomimetice.

Scăderea contractilităţii se datoreşte:

— afecţiunilor miocardice diverse (boli ale arterelor coronare, miocardofibroze etc.);
— hipotiroidie;
— repaus la pat prelungit;
— stări de şoc şi hipertensiuni diverse;
— droguri (chinidina, procainamida, potasiul, propranololul).

(modificat după *S. BELLET*).

Clasificarea raţională a tulburărilor de ritm trebuie să ţină seama de formarea impulsului şi de propagarea sa.

Deci, fibrele cardiace specializate prezintă proprietatea numită „automatism"; fibrele musculare obişnuite nu prezintă această proprietate decît în condiţii neobişnuite.

Dacă excitaţia fibrelor cardiace poate produce o activitate automată şi o conducere a influxului, înseamnă că din punct de vedere fiziologic noi putem împărţi aritmiile în tulburări de automatism, tulburări de conductibilitate sau combinarea acestor două.

Din punct de vedere electrofiziologic, avem următoarea clasificare:

TABELUL II

Tulburări de automatism

A. *Mecanism normal* (depolarizare lentă diastolică)
a) Modificarea rapidităţii
— pantei fazei a 4-a;
— nivelului potenţialului liminar;
— amplitudinii potenţialului diastolic maxim;
— combinarea celor dinainte
b) Localizarea tulburării:
— nodul sinuzal;
— focar ectopic unic;
— focar normal şi ectopic;
— focare ectopice multiple.
B. *Mecanism anormal*
— postpotenţial;
— întîrziere a repolarizării;
— persistenţa depolarizării;
— alte mecanisme.

Tulburări de conducere

A) *Tulburări de propagare a impulsului:*
— intermitent;
— permanent.
B) *Întîrziere în conducere cu bloc unidirecţional:*
— conducere decremenţială;
— reintrare.

Tulburări combinate ale automaticităţii şi ale conducerii

A. *ritmurile parasistolice;*
B. *extrasistolia în ecou.*

(după *B. F. HOFFMAN*)

Această clasificare este deosebit de raţională şi fiziopatologică, în înţelegerea producerii aritmiilor, fiecare tulburare de ritm găsindu-şi locul după mecanismul de producere.

Numai că în practica medicală, ea este greu de folosit la patul bolnavului, necesitînd mijloace suplimentare de diagnostic, ceea ce în teren este destul de greu de realizat, mai ales că tulburările de ritm prezintă mai totdeauna un grad ridicat de urgenţă.

Mai folositoare, în practică, este clasificarea aritmiilor după locul lor de producere (porţiunea din inimă afectată) ţinînd în acelaşi

timp seama de manifestările clinice pe care obişnuit le prezintă tulburarea de ritm: ritm rar sau ritm rapid.

Astfel avem:

TABELUL III

I. Aritmii afectînd nodul sinoatrial

— aritmia sinuzală (respiratorie şi fazică);
— bradicardia sinuzală;
— blocul sinoatrial;
— tahicardia sinuzală;
— Wandering *pacemaker*;
— rărirea gradată şi progresivă a întregii inimi.

II. Tulburări de ritm cu punct de plecare atrial

— extrasistolia;
— tahicardia paroxistică atrială;
— *flutter*-ul atrial-paroxistic şi/sau cronic;
— fibrilaţia atrială paroxistică şi/sau cronică;
— bloc intraatrial;
— tahicardie cronică repetitivă.

III. Aritmii localizate la nivelul nodului atrioventricular

— Blocul atrioventricular de gradele I, al II-lea şi al III-lea (temporar sau permanent);
— ritm nodal;
— extrasistolie nodală;
— tahicardie paroxistică nodală;
— disociaţie atrioventriculară;
— ritm reciproc.

IV. Tulburări de ritm ventriculare

— ritm idioventricular;
— extrasistolie;
— tahicardie paroxistică ventriculară;
— *flutter* şi fibrilaţie ventriculară;
— oprirea inimii;
— alternanţa cardiacă.

(modificat după *S. BELLET*)

Pentru o mai bună orientare în labirintul diagnostic al unei aritmii, noi o să facem cîteva modificări la prezentarea tulburărilor de ritm, după această clasificare şi anume:

— vom prezenta separat aritmiile cu ritm rapid şi cele cu ritm rar, indiferent de punctul lor de plecare, deoarece manifestările clinice în general se aseamănă;

— vom menţiona diagnosticul şi terapia unor aritmii — să spunem extrasistolia — la acelaşi capitol, chiar dacă are origine atrială, nodală sau ventriculară, deoarece tratamentul este aproape neschimbat;

— vom renunța la unele aritmii rare, mai mult descoperiri electrocardiografice (Wandering *pacemaker*, blocul intraatrial, disociația atrioventriculară etc.) sau care nu prezintă o urgență deosebită (aritmia respiratorie, aritmia fazică, blocul de ramură, pulsul alternant).

De diagnosticul precis și în minimum de timp a aritmiei pe care o prezintă bolnavul depinde uneori viața sa.

Sînt tulburări de ritm sporadice, fără modificări hemodinamice semnificative, apărute după oboseală, tutun, cafea și care, o dată cu suprimarea cauzei, dispar la fel cum au apărut, adică repede și fără nici o neplăcere pentru bolnav.

Uneori, boala de bază a bolnavului — la nivelul altor organe — o dată suprimată face ca și aritmia să dispară.

În sfîrșit, la cardiaci, aritmia trebuie judecată în ansamblu clinic, apreciind-o la valoarea ei adevărată, pentru că un tratament bine condus face ca totul să reintre în normal.

Diagnosticul clinic în majoritatea tulburărilor de ritm se poate pune ușor și fără electrocardiogramă. Sînt însă cazuri în care electrocardiograma are un rol major în precizarea aritmiei (mai ales în blocuri), în confirmarea diagnosticului clinic inițial și în alegerea unui tratament medical precoce și eficient.

3.2. Simptome generale ale aritmiilor

Alura ventriculară este deosebit de importantă în orientarea medicului asupra unui anumit tip de aritmie.

Un ritm de peste 200—220 bătăi/min. ne indică de obicei un *flutter* atrial cu răspuns regulat (1 : 1) și mai rar o tahicardie paroxistică ventriculară.

O alură ventriculară ceva mai scăzută (170—180—220 bătăi/min.) se întîlnește obișnuit într-o tahicardie paroxistică nodală sau ventriculară.

În caz de tahicardie paroxistică atrială, tahicardie sinuzală, ca și la bolnavii cu *flutter* atrial cu un grad de bloc atrioventricular și răspuns 2 : 1, alura ventriculară ajunge la 140—150—180, bătăi/min.

Un ritm de 40—50—52 bătăi/min. ne poate sugera că bolnavul prezintă o bradicardie sinuzală, un ritm nodal sau un bloc atrioventricular incomplet.

Sub 40 bătăi/min. ne gîndim la un bloc atrioventricular total și mai rar la o bradicardie sinuzală sau un bloc atrioventricular parțial.

Toate cele prezentate mai sus se referă la aritmii cu o alură cardiacă regulată (ridicată sau scăzută).

Sînt însă aritmii neregulate. O alură ventriculară de 150—180 bătăi/min. neregulată, sugerează o fibrilație atrială cu ritm rapid sau un *flutter* atrial cu răspuns neregulat (cu grad de bloc atrioventricular variabil 1 : 1, 2 : 1 etc.) sau, în cazuri rare, perioade scurte — lambouri — de tahicardie paroxistică ventriculară alternînd cu perioade de ritm sinuzal, extrasistolie sau tahicardie sinuzală.

O alură ventriculară joasă sub 40—50 bătăi/min. neregulată, se poate întîlni în aritmia sinuzală, în blocul sinoatrial (permanent sau intermitent), în caz de extrasistolie care apare pe o bradicardie sinuzală, fibrilație atrială cu ritm scăzut sau în bloc atrioventricular de diverse grade, variabil.

Al treilea caracter principal (după alura ventriculară și regularitatea sa) pe care-l căutăm în orientarea diagnostică a unei aritmii este fixitatea răspunsului cardiac, în funcție de:

— efort (de obicei bradicardie sinuzală, ca și tahicardia sinuzală răspund pozitiv la test, iar extrasistolia dispare, pe cînd tahicardia paroxistică ventriculară sau cea atrială nu sînt influențate);

— emoții (tahicardia sinuzală și extrasistolele pot dispare o dată cu încetarea emoțiilor);

— manevre vagale (compresiunea sinusului carotidian, compresiunea oculară, manevra Valsalva, folosirea de medicamente vomitive etc.) care se dovedesc salutare în unele cazuri de tahicardie paroxistică atrială, cu efect de scurtă durată în caz de *flutter* atrial și fără efect la bolnavii cu tahicardie paroxistică ventriculară.

Manifestările clinice ale bolnavilor cu diverse aritmii nu țin numai de tipul tulburării de ritm, ci și de alți factori: posibilitățile inimii de a face față nevoilor organismului, starea circulației cerebrale (mai ales) și a celei periferice, alura aritmiei, durata ei, locul de producere, substratul etiologic ș.a.m.d.

Aritmiile cu ritm ventricular rar pot, în unele cazuri, să nu-i producă bolnavului nici o supărare, mai ales dacă alura ventriculară este de peste 35—40 bătăi/min. pentru că acest ritm este suficient să mențină o circulație adecvată în organism, bolnavul fiind asimptomatic.

Atunci cînd alura ventriculară scade sub aceste valori, apar amețeli, cefalee, neliniște, chiar lipotimii și sincope, oboseală la efort (pentru că debitul cardiac nu poate crește paralel cu necesitățile organismului).

Dacă bolnavul are un bloc atrioventricular cu ritm rar, amețelilor, vertijelor, oboselii la efort (din cauza fixității ritmului ventricular) li se adaugă apăsări sau dureri precordiale (circulație coronară insuficientă) și chiar fenomene de insuficiență cardiacă congestivă.

Toate fenomenele cerebrale menționate se datoresc ischemiei de la acest nivel, asociată unui ritm rar, cu un debit cardiac inadecvat.

Dacă există perioade de oprire ventriculară mai prelungită (3—9 minute) apar sincope repetate, chiar crize epileptiforme și toate simptomele sindromului Adams-Stokes.

În cazul unei aritmii rapide, simptomatologia este mai bogată și legată direct de starea inimii — boala de fond — de percepția cerebrală a tulburării de ritm, dar mai ales de alura ventriculară și durata aritmiei.

Palpitația este simptomul central menționat de bolnavi ca o bătaie puternică, rapidă, uneori regulată, alteori cu pauze, însoțită de multiple tulburări subiective: rostogolire și oprire a inimii, zvîcnituri în piept, gît și cap, fîlfîiri și fluturări ale inimii.

Palpitațiile sînt frecvente în caz de extrasistolie, tahicardie sinuzală, tahicardie paroxistică, *flutter* și/sau fibrilație atrială (mai ales în forme paroxistice cu alură ventriculară ridicată). Se mai adaugă: cefalee, amețeli, anxietate, mai rar sincope și lipotimii, hipotensiune la schimbarea poziției.

Dacă aritmia este rapidă, durează mult și mai ales apare la un bolnav cu o inimă lezată anterior, se instalează în plus alte simptome:

— dureri precordiale și senzația de disconfort;

— fenomene de insuficiență cardiacă congestivă (stază hepatică și pulmonară, edeme ale membrelor inferioare), mai rar insuficiență ventriculară stîngă (edem pulmonar acut);

— hipotensiune sau șoc (precipitate de aritmie);

— embolii plecate din trombi murali;

— oprirea inimii cu deces, în special după tahicardii ventriculare rapide, *flutter* și fibrilație ventriculară.

Un diagnostic precis al unei aritmii se pune printr-o anamneză amănunțită referitoare la:

— tipul și durata fenomenelor subiective;

— frecvența crizelor;

— folosirea sau nu a unor medicamente considerate proaritmice (diureticele, digitala, extrasele tiroidiene, aminele simpaticomimetice etc.)

— antecedente legate de boala de fond (reumatism, valvulopatii, coronaropatii, hipertensiune, afecțiuni congenitale sau alte etiologii);

— vîrstă (la copii pînă la 10 ani, aritmia sinuzală este frecventă, la tineri cu reumatism poliarticular acut blocul atrioventricular de gradul I este un simptom aproape constant, în timp ce *flutter*-ul atrial, fibrilația atrială, blocul atrioventricular de gradul al II-lea, tahicardia paroxistică ventriculară apar de obicei la oamenii în vîrstă.

3.3. Semne generale ale aritmiilor

Inspecția bolnavului cu aritmii ușoare nu arată nimic deosebit, dar la cei cu tulburări de ritm severe apare cianoză, dispnee, paloare, vasele carotide prezintă pulsații rapide, intense, regulate sau neregulate, după tipul aritmiei.

Auscultația inimii arată de obicei despre ce tip de aritmie este vorba. În cazul tulburărilor de ritm cu alură joasă, primul zgomot al inimii prezintă variații de intensitate.

Ținînd seama de toate aceste indicații, în aproape 90% din cazuri putem pune un diagnostic clinic corect, procentul diagnosticelor sigure crescînd mult cu ajutorul electrocardiogramei.

Apariția aparatelor portative, unele tranzistorizate, ajută și mai mult la punerea unui diagnostic corect.

Deci, stabilirea unei etiologii clare, a unui diagnostic precis, a modificărilor hemodinamice pe care le produce aritmia respectivă implică negreșit o terapie adecvată și de urgență.

3.4. Contrașocul extern și defibrilarea electrică

Una dintre metodele cele mai recente, eficace și spectaculoase folosite la bolnavii cu diverse aritmii este defibrilarea electrică (folosită în caz de fibrilație ventriculară) și contrașocul extern (folosit în restul aritmiilor).

În acest domeniu există diverși termeni care la un moment dat pot să creeze confuzii:

a) șocul electric sau electrocardioversia nu sînt altceva decît metode care, folosind curentul electric (alternativ sau continuu), transtoracic obțin revenirea unor aritmii (fibrilație atrială, *flutter* atrial, tahicardii paroxistice) la un ritm sinuzal normal;

b) există o mulțime de unități de măsură, ca volți, amperi, jouli, W/sec. care nu sînt altceva decît aplicarea legii matematice a lui Ohm la cardioversia electrică, după care

$$I=\frac{E}{R}$$

I=curentul în amperi
E=voltajul în volți
R=rezistența în ohmi

În cazul defibrilării electrice sau a contrașocului, rezistența nu este totdeauna precis determinată.

Atunci se folosește noțiunea de energie electrică, „putere", exprimată în unitate de timp sub numele de watt.

Un watt este egal cu un joul/secundă.

Lown utilizează o unitate nouă de defibrilare watt/secundă, care nu este altceva decît o unitate de energie care ia în considerație durata șocului și mărimea sa.

Folosirea curentului electric în terapia unor aritmii — la început experimental și apoi clinic — a început încă din secolul al XIX-lea (Duchenne de Boulogne) și a continuat la începutul secolului al XX-lea, prin lucrările lui Prevost și Batelli. Adevărata întrebuințare clinică s-a făcut după anii 1960, prin lucrările lui Zoll și Linnenthal, Paul și Millen, dar mai ales Lown și colab.

Cu ajutorul șocului electric se obține o depolarizare tranzitorie și completă a întregii inimi. Astfel fie că mișcarea circulară incriminată în producerea unor tulburări de ritm este oprită, fie că centrul ectopic generator de aritmii se stinge, nodul sinoatrial are posibilitatea să-și reia activitatea sa de conducător al inimii, care anterior i-a fost uzurpată.

Indiferent dacă aritmia a apărut în cadrul unei boli acute a inimii (infarct miocardic), în cadrul unei afecțiuni cardiace cronice (valvulopatii, ateroscleroză coronariană, hipertensiune), o dată cu cateterismul cardiac, cu alte intervenții chirurgicale sau în timpul anesteziei, contrașocul extern este suveran.

Electroșocul — în toate cazurile — produce o egalizare rapidă a potențialelor de acțiune a membranei fibrei miocardice, „stinge" toți centrii și *pacemakerii* ectopici, dînd posibilitatea stimulului normal sinuzal să preia activitatea inimii.

Efectul șocului electric asupra mușchiului cardiac depinde de intensitatea curentului, de durata și voltajul său, ca și de timpul pe care-l ocupă în ciclul cardiac.

Această noțiune este deosebit de importantă, deoarece curentul electric nu poate fi aplicat în orice moment al ciclului cardiac, știut

fiind că există două faze deosebit de vulnerabile și periculoase: una la nivelul ventriculului și alta la nivelul atriului.

Ventriculul este vulnerabil în porțiunea ascendentă a undei *T*, la aproximativ 30 m/sec înainte de vîrful acesteia, iar atriul are vulnerabilitate maximă în perioada care corespunde traseului electrocardiogramei porțiunii descendente a undei *R* (cam la 20 msec după vîrful undei *R*).

Aplicarea șocului electric într-una din aceste „faze critice" poate să producă fibrilația ventriculară și respectiv fibrilația atrială.

Primele aparate folosite în clinică necesitau o așazisă „sincronizare" a șocului electric spre a evita zona vulnerabilă din preajma undei *T*, pentru a nu produce fibrilație ventriculară.

Aparatele moderne tip Lown, pe lîngă condensatorul care furnizează energia depolarizantă a inimii, sînt prevăzute cu un sincronizator electronic automat, care stabilește cu precizie șocul electric în ciclul cardiac, evitînd zona vulnerabilă ventriculară.

O dată descărcat, condensatorul produce un șoc electric monofazic, de o durată mică (2,5 msec), cu o energie variabilă reglabilă de la 0 la 400 W/sec., dar șocul efectiv începe de la aproximativ 50 W/sec.

Pregătirea bolnavilor. Există 4 probleme legate de atitudinea medicului față de bolnavul care va fi supus cardioversiei electrice:

a) Instituirea unui tratament anticoagulant eficace, cu ajutorul unui preparat dicumarinic (Trombostop), cu 10—14 zile înainte de aplicarea șocului electric, căutîndu-se să se obțină un indice de protrombină în jur de 30%.

La bolnavii la care în antecedente au fost semnalate embolii sau fenomene de insuficiență cardiacă, menținerea unei hipocoagulabilități eficace se face cu mai multe zile înainte (de la 2—3 săptămîni în sus), menținîndu-se timp îndelungat și după aplicarea șocului electric extern.

Rațiunea acestei terapii ține de faptul că riscurile accidentelor tromboembolice în momentul sau după restabilirea ritmului sinuzal ar fi mult reduse.

b) Digitala nu este indicată înaintea conversiei electrice, deoarece în timpul și după aplicarea metodei, frecvența aritmiilor ventriculare sau atriale este mult mai mare la cei care au primit tonicardiace comparativ cu martorii.

De aceea, digitala se suprimă cu 10—12 zile înainte de programarea bolnavului pentru electroconversie.

Numai în cazurile de insuficiență cardiacă și — mai ales — la bolnavii cu fibrilație atrială cu ritm rapid, la care suprimarea toni-

cardiacului menține un răspuns ventricular rapid, se poate folosi digitală pînă în ziua conversiei electrice.

c) Concentrația serică a potasiului are importanță în succesul restabilirii ritmului sinuzal atît legat de efectul glicozizilor digitalici, cît și prin acțiune directă.

O scădere marcată a potasiului sanguin poate fi cauza insuccesului electrocardioversiei.

d) Chinidina, asociată șocului electric, este folosită de unii cercetători cu scop dublu: favorizarea trecerii aritmiei în ritm sinuzal și prevenirea eventualelor aritmii care ar apare după electrocardioversie.

C. C. Iliescu și colab. au propus ca șocul electric să se aplice în momentul acțiunii maxime a chinidinei (considerat astfel la scăderea numărului oscilațiilor atriale — unda *f* — și nu chinidinemia).

Pentru a determina acest moment, autorii au administrat cu cîteva zile înainte de conversie, *à jeun*, o doză unică de sulfat de chinidină (0,30—0,50 g), în funcție de greutatea corporală a bolnavului.

Se fac înregistrări electrocardiografice repetate (la 30 de minute, timp de 4—5 ore), surprinzîndu-se momentul scăderii maxime a undelor *f* atriale (testul poartă numele de SMOA=scădere maximă a oscilațiilor atriale). În ziua conversiei se aplică aceeași doză de chinidină, la ora indicată de test, pentru ca electroconversia să coincidă cu efectul maxim al drogului asupra musculaturii atriale.

Autorii, verificînd acest procedeu la 87 de bolnavi la care electroconversia nu dăduse rezultate anterioare, au obținut trecerea în ritm sinuzal la 45 (51,7%) dintre ei, din care la 25 de cazuri s-a folosit un wattaj inferior, iar la 20 de bolnavi un wattaj egal primei tentative nereușite.

Toate aceste măsuri de pregătire sînt desigur valabile la bolnavii cu aritmii cronice, de obicei fibrilație atrială și flutter atrial, deoarece în alte tulburări de ritm severe, electrocardioversia se încearcă în orice condiții, neavînd la îndemînă un alt mijloc terapeutic eficace.

Energia de defibrilare este variabilă de la 50—400 W/sec. și depinde de tipul aritmiei, durata și răspunsul său, la șocul electric.

De obicei, *flutter*-ul atrial necesită o energie mică de 50—100 W/sec., reintrînd destul de ușor în ritm sinuzal, pe cînd fibrilația ventriculară are nevoie de energii mari de 300—400 W/sec., uneori repetate.

Anestezia este necesară, deoarece bolnavul prezintă o senzație dureroasă, neplăcută, dezagreabilă, care-l face refractar la repetarea metodei.

Se foloseşte o anestezie superficială, uneori asociată unei oxigenări eficace, aceasta din urmă şi pentru efectul său binefăcător, imediat după electrocardioversie.

Se administrează în dimineaţa zilei respective Fenobarbital 1 fiolă (0,20 g), alături de un sedativ sau un tranchilizant, iar înainte de aplicarea şocului electric se induce o narcoză uşoară, cu ajutorul unui anestezic general de tip Baytinal, preparat barbituric cu acţiune scurtă.

Se folosesc 2—10 ml preparat, obţinîndu-se o narcoză uşoară de durată scurtă (4—6 minute), care produce şi o amnezie trecătoare, bolnavii declarînd cu seninătate că „n-am simţit nimic".

T e h n i c a. Cu ajutorul cardioverterului tip Lown (cu curent direct sincronizat care utilizează descărcarea unui condensator de 16 microfarazi la o tensiune de 2 000—7 000 volţi), stimulul electric este aplicat cu ajutorul a 2 electrozi circulari.

Electrozii au suprafaţă mare (58 m²), un diametru de 85 mm şi sînt plasaţi antero-posterior prin intermediul unei paste bune conducătoare de electricitate.

Electrodul anterior este plasat pe regiunea sternală, acoperind treimea superioară şi mijlocie puţin la dreapta, în aşa fel încît marginea sa să ocupe spaţiile al 2-lea şi al 4-lea intercostal, în porţiunea internă.

Electrodul posterior se plasează de obicei în regiunea interscapulovertebrală stîngă la nivelul vertebrei D_7.

Unii autori plasează electrozii (formaţi din platină sau platină şi iridium) la vîrful inimii, la nivelul electrodului V_5—V_6, cînd se înregistrează electrocardiograma şi la baza inimii, în regiunea sternală dreaptă.

Tot timpul bolnavul este supravegheat şi monitorizat, înregistrîndu-se continuu electrocardiograma în diverse conduceri sau doar în cea în care aritmia este mai evidentă.

După conversie, pentru prevenirea tulburării de ritm şi pentru terapia extrasistolelor, se foloseşte sulfatul de chinidină în doze de 0,60—120 g/24 de ore, în 3 prize, la interval de 8 ore, încercîndu-se să se realizeze o chinidinemie eficientă în acest scop de 2,5 mg‰.

În alte cazuri se folosesc, din aceleaşi raţiuni, preparate blocante ale receptorilor β-adrenergici, singure sau în combinaţie cu chinidina.

Inderalul se administrează în doze de 60—160 mg/24 de ore, în 3—4 prize.

I n d i c a ţ i i. Contraşocul electric este o metodă eficace spectaculoasă, dar şi ea poate avea dezavantaje, neajunsuri şi contraindi-

cații. De aceea, folosirea ei la cazurile cronice trebuie judicios cîntărită, studiindu-se fiecare bolnav în parte, riscurile sale și avantajele pe care le-ar aduce.

— *Fibrilația ventriculară* este o indicație absolută, deoarece șocul electric extern, cu curent direct, asociat mijloacelor de reanimare curentă, este singurul în măsură să reducă această aritmie gravă.

— *Tahicardia ventriculară* produce tulburări grave hemodinamice în întregul organism și ea însăși este produsă de leziuni severe ale miocardului. Drogurile clasice cunoscute nu sînt totdeauna eficiente, iar cele mai potente — Procainamida, Inderal — au unele inconveniente. În același timp, este greu de deosebit uneori o tahicardie cu punct de plecare atrial de una cu centru ectopic ventricular, ceea ce, pentru tratamentul cu droguri, este foarte important.

Contrașocul extern este indicat în ambele cazuri și diferențierea tipului de aritmie nu prezintă nici o însemnătate.

— *Tahicardia paroxistică atrială* este de obicei tratată cu succes, prin mijloace mecanice (compresiunea sinusului carotidian, manevra Valsalva, Müler) sau cu ajutorul drogurilor.

Numai în cazurile în care aceste manevre nu sînt eficiente se recurge la electrocardioversie.

— *Flutter*-ul *atrial* este readus în majoritatea cazurilor în ritm sinuzal cu ajutorul preparatelor digitalice.

La bolnavii la care tonicardiacele nu dau rezultate dorite, electroșocul este indicat, de obicei ritmul sinuzal obținîndu-se destul de ușor cu o energie de defibrilare mică (50—100 W/sec.). Sînt indicate în special cazurile la care alura ventriculară nu poate fi scăzută la valori acceptabile cu ajutorul digitalicelor.

— *Fibrilația atrială* beneficiază de terapia electrică, dar trebuie să avem în vedere o serie de probleme: alegerea cazurilor (bolnavii cu afecțiuni grave nu reintră în ritm sinuzal), durata fibrilației (cu cît este mai veche, cu atît șansele de succes sînt mai mici), mărimea inimii (bolnavii cu inimi mari nu beneficiază de această metodă).

Tot la cei cu fibrilație atrială cronică, greutatea intervine în menținerea ritmului sinuzal cu ajutorul drogurilor cunoscute (în special chinidina). Oricum, în asemenea cazuri, electroconversia este indicată la bolnavii cu:

— fibrilație atrială cronică, cu ritm rapid, necontrolată satisfăcător cu digitală;

— fibrilația atrială cu repetate embolii în antecedente;

— fibrilația atrială la care, cu tot tratamentul corect făcut, a apărut insuficiență cardiacă care se menține;

— hipertiroidieni bine tratați, la care fibrilația atrială persistă.

— *Tahicardiile sindromului W-P-W* pot fi convertite în ritm sinuzal cu ajutorul contrașocului extern, fără ca sindromul de preexcitație să fie influențat.

— *Aritmiile produse de intoxicația digitalică și cele apărute în cadrul hipertiroidiei* nu sînt indicate pentru electroconversie pînă nu se face terapia bolii de fond.

— *Tahicardiile repetitive* (atriale, ventriculare, *flutter*-ul atrial) beneficiază pe moment, în cursul atacului, de terapia cu electroșoc, dar ele trebuie tratate cu droguri care eventual să prevină apariția altei crize.

Electroșocul este indicat în terapia diverselor aritmii, fie că acestea sînt produse de boli cardiace, fie că au apărut în caz de intervenții chirurgicale asupra altor aparate, în hipotermie sau hipertermie, în caz de explorări hemodinamice etc.

Contraindicații

Electroconversia este contraindicată la bolnavii prezentînd:

— tulburări de conducere atrioventriculară (bloc atrioventricular complet) sau intraventriculară (bloc de ramură major);

— aritmii produse de intoxicația digitalică sau de alte droguri care produc la rîndul lor tulburări de conducere;

— embolii recente în antecedente (sub 6 săptămîni);

— o vîrstă înaintată, care sînt asimptomatici și la care aritmia (de obicei fibrilația sau *flutter*-ul atrial) sînt bine tolerate cu doze moderate de digitală;

— o fibrilație atrială cu alură joasă bine suportată, fără nici un fel de tratament, fără semne de insuficiență cardiacă;

— fibrilație atrială cu hipokaliemie;

— intoleranță la chinidină (care se administrează după contrașocul electric extern) sau la care fibrilația atrială se însoțește de la început cu un interval *QT* prelungit pe electrocardiogramă, cu fuziunea undelor *T* și *U*;

— o aritmie la care s-a mai încercat electrocardioversia, chiar cu succes, dar după o perioadă de timp a reintrat în vechea tulburare de ritm.

Incidentele și accidentele electroconversiei țin de 3 factori: narcoza, curentul electric și existența emboliilor.

Narcoza are dezavantaje minime, putînd apare sughiț și scurte perioade de apnee.

Curentul electric poate produce unele contracții musculare dureroase, un eritem trecător sau arsuri ușoare la nivelul locului unde

se plasează electroza în cazul electroconversiei de urgență fără o anestezie eficientă (arsuri miocardice și epicardice mai pot apărea în caz de șocuri repetate). Temperatura crește la nivelul miocardului pînă la 65°.

Complicațiile cele mai frecvente sînt însă emboliile care apar o dată cu restabilirea ritmului sinuzal. Acest lucru se întîlnește însă și în cazul în care se obține apariția ritmului sinuzal cu droguri. Este de menționat că aceste embolii pot fi foarte periculoase, punînd chiar viața bolnavului în pericol, mai ales că apar uneori chiar sub tratament anticoagulant bine condus la un indice de protrombină care ne-ar da dreptul să spunem că avem o hipocoagulabilitate sanguină eficace.

Alte tulburări de ritm apărute în timpul și după electroconversie (în special extrasistolele) se tratează medicamentos și ele pot fi prevenite printr-o bună oxigenare, folosirea sedativelor etc.

În concluzie, se poate spune că electroconversia tulburărilor de ritm, cu ajutorul curentului electric sincronizat, reprezintă metoda cea mai eficace, rapidă, ușor de efectuat și cu riscuri minime, cu condiția respectării indicațiilor și ținînd seama de contraindicații. Ea nu are efectele toxice ale drogurilor antiaritmice.

Accidentele imediate și tardive sînt foarte rare și pot fi ușor tratate cu alte mijloace terapeutice.

Electroconversia este o metodă de elecție în tahicardiile ventriculare, *flutter*-ul și fibrilația ventriculară, însoțite de o supraveghere atentă a bolnavilor, avînd la dispoziție toate metodele moderne de reanimare.

Dacă rezultatele imediate sînt excelente, rezultatele îndepărtate — după 1—2 ani — sînt mai puțin bune, mai ales în caz de fibrilație atrială și *flutter* atrial, cînd un număr însemnat de bolnavi revin în aritmia anterioară.

Iată, în linii mari, cum se face practic o conversie electrică cu ajutorul aparatului cardioverter Lown cu sincronizator:

Se montează cablul propriu aparatului la bolnav cu electrodul galben la mîna stîngă, cel verde la piciorul stîng, iar cel negru la piciorul drept. Se deschide aparatul cu ajutorul butonului special pentru acest scop. Se orientează butonului „sistolic“ spre pozitiv sau negativ, în funcție de aspectul complexului *QRS* pe osciloscop, pentru ca sensibilitatea la înălțimea undei *R* (sau *S*) să fie maximă. Pe aparatul EKG — obligatoriu racordat permanent la cardioverter — se înregistrează grafic tulburarea de ritm cercetată.

Se controlează tensiunea arterială și, în funcție de valorile constatate, se hotărăște folosirea narcozei cu Baytinal. La bolnavii la care presiunea arterială este normală sau crescută, se injectează în-

cet intravenos 3—5 ml Baytinal, pînă se obţine o anestezie superficială.

De aici încolo tehnica conversiei electrice are cîteva deosebiri la bolnavii cu fibrilaţie şi *flutter* ventricular faţă de restul aritmiilor care necesită o electroconversie.

A. *Tehnica conversiei electrice*, în caz de tahicardie paroxistică ventriculară, *flutter* atrial, tahicardie paroxistică supraventriculară şi fibrilaţie atrială:

— pe cardiosincronizator, butonul din stînga, care arată că poate fi manevrat la defibrilare sau la cardioversie, trebuie să fie obligatoriu în poziţia cardioversie;

— se aplică o pastă bună conducătoare pe electrozii toracici şi apoi aceştia sînt aşezaţi astfel: cel anterior (cu dungă roşie) în treimea superioară şi mijlocie sternală, orientat puţin la dreapta, iar cel posterior, în spaţiul interscapulovertebral stîng, corespunzînd vertebrei D_7 (la 1—2 cm sub vîrful scapular);

— se încarcă condensatorul în poziţie verticală cînd este deschis;

— se reglează cantitatea de energie, în funcţie de dorinţă, cu ajutorul butonului intensităţii care se manevrează la dreapta. În cazul aritmiilor menţionate, se foloseşte de obicei o energie de defibrilare de la 100—200 W/sec. rar fiind necesare energii mai crescute;

— se descarcă condensatorul cu ajutorul pedalei conectate a aparatului, avînd grijă ca în tot acest timp să se facă înregistrarea grafică a electrocardiogramei;

— se închide condensatorul (butonul în jos — poziţie închisă);

— se închide butonul special de funcţionare a aparatului numai după ce bolnavul a fost urmărit timp suficient pe osciloscop pentru apariţia eventualelor aritmii.

B. *În caz de fibrilaţie ventriculară sau* f l u t t e r *ventricular*, tehnica conversiei electrice decurge astfel:

— pe cardiosincronizator butonul din stînga care poate fi reglat la defibrilator sau cardioverter, trebuie să fie obligatoriu în poziţia defibrilator; electrozii toracici se aplică la fel ca în cazul precedent sau se pot folosi electrodul anterior în treimea superioară şi mijlocie sternală, puţin la dreapta, şi electrodul posterior, pe linia axilară anterioară, în dreptul apexului cardiac;

— se încarcă condensatorul (poziţie verticală);

— cantitatea de energie, variabilă şi reglabilă necesară, este mai mare de 300—400 W/sec;

— se descarcă condensatorul, apăsînd pedala conectată la aparat;

— se readuce butonul deschis în poziția inițială închisă;

— se închide aparatul, dar această manevră se face mai tîrziu, urmărindu-se bolnavul timp îndelungat, pentru a trata imediat o nouă recidivă sau pentru a trata preventiv eventualele extrasistole care apar postdefibrilare.

Pentru anestezie se folosește preparatul *baytinal*, care se prezintă sub formă de fiole conținînd 1 g natrium-5,5-alil-(2-metilpropil)-tiobarbituricum.

Este indicat în priză scurtă, cînd este nevoie în practică de o acțiune rapidă, dar de durată minimă în policlinică și ambulatoriu, în intubații și endoscopii (în special bronhoscop) și în electroșoc.

Acest medicament se folosește numai din soluția 10% în injecții intravenoase.

Soluția pentru injecție se pregătește numai înainte de folosire. În fiola de Baytinal se introduc 10 ml apă distilată, dizolvarea făcîndu-se prin aspirare și respingere de mai multe ori cu ajutorul pistonului seringii (în acest fel substanța se dizolvă imediat), și nu prin agitare.

Se folosesc numai soluțiile cu aspect limpede cristalin, cele cu aspect tulbure eliminîndu-se. În caz de nevoi zilnice repetate, soluția de Baytinal poate fi păstrată în cursul unei zile, în condiții de sterilitate și folosită cu succes, dar fără a depăși 24 de ore de la dizolvare.

Avînd totul pregătit, se introduce înainte de Baytinal 0,5—1 mg atropină.

În cazuri în care se folosește o narcoză ceva mai de durată înainte de Baytinal (în afară de atropină), se poate administra, la nevoie, o medicație analgezică sau chiar opiacee.

Bolnavului, așezat în pat sau pe masa de intervenție, i se injectează încet în cîteva minute 3—4 ml Baytinal/min. De obicei, 3—5 ml, maximum 6—7 ml Baytinal, administrați în 2 minute sînt suficienți pentru a obține o anestezie, necesară conversiei electrice a unor aritmii.

Pentru că este posibilă uneori apariția unei relaxări timpurii a maxilarului, acesta trebuie susținut.

Acul rămîne pe loc în venă și după o pauză de 1—2 minute se poate adăuga o nouă cantitate de medicament, după caz, deoarece nu există o schemă rigidă. Preparatul se poate administra după nevoi și după răspunsul aparatului respirator și circulator.

Doza mai mare de 8—10 ml soluție 10% Baytinal nu este indicată decît la bolnavi tineri, voinici, cu greutate corporală mare și numai în anestezie de scurtă durată.

În cazuri foarte rare, de rezistență la barbiturice și deci și la Baytinal, se poate administra inițial o doză de 15—20 ml (excepțional).

În caz de anestezii foarte scurte se poate asocia un relaxant muscular.

Un efect deosebit de valoros pe care îl are Baytinal este trezirea liniștită, calmă, ca după un somn odihnitor, stările de agitație observîndu-se cu totul excepțional.

Efecte secundare

Injecția cu Baytinal este bine suportată local, la nivelul venei. Dacă se face paravenos și în cantitate ceva mai mare, produce iritații locale ale țesuturilor fiind necesară injectarea imediată a 150 u. hialuronidază.

O cantitate mare de substanță injectată în afara venei poate produce chiar flegmon.

În orice caz, pentru a se obține o bună anestezie trebuie să fim atenți la orice senzație dureroasă a bolnavului la locul injecției, semn că Baytinalul poate merge paravenos, deoarece cînd se administrează strict intravenos, nu produce senzații neplăcute.

Apariția unor accese de tuse sau a sughițului se combate prin injecția de atropină. Vărsăturile care apar foarte rar se combat tot cu sulfat de atropină.

Deoarece Baytinal poate produce scăderi ale tensiunii arteriale, este bine ca aparatul de tensiune să rămînă pe brațul bolnavului și presiunea arterială să fie controlată înainte, în timpul și după narcoză.

Contraindicații

Baytinal-ul se descompune la nivelul ficatului, fapt pentru care este contraindicat în caz de leziuni parenchimatoase severe ale țesutului hepatic sau în stări toxice.

La bolnavii cu hipertensiune arterială cu valori ridicate și fixe, folosirea de Baytinal prezintă pericolul unei scăderi bruște, cu consecințe neplăcute.

Cum preparatul Baytinal (ca de altfel și alte preparate barbiturice) este un vagomimetic, stările vagotonice și tulburările de ritm cardiac apărute în aceste condiții sînt absolut contraindicate.

Două *precauții* sînt importante după anestezia cu Baytinal: limitarea mișcărilor și folosirea alcoolului.

Ca atare, timp de 24 de ore după anestezie cu acest preparat, plimbările și băuturile alcoolice sînt interzise.

3.5. Stimularea cardiacă artificială

Antrenarea electrică a inimii printr-un stimulator capabil să producă contracții cardiace este astăzi o metodă obișnuită în terapia bolnavilor prezentînd accidente de tip Adams-Stokes datorite unei asistole ventriculare, cei cu ritm idioventricular foarte lent, dar și la bolnavi cu bradicardie sinuzală sau cu tulburări de ritm rapide, care afectează frecvența cardiacă efectivă și debitul cardiac.

Prin antrenarea electrică a inimii se obține un ritm ventricular convenabil și se face profilaxia unor noi accidente de tip Adams-Stokes.

În tulburările de ritm rapid care nu răspund la mijloacele clasice cunoscute, scopul stimulării electrice este de a prelua ritmul de bază la o alură mai joasă, pentru a nu obosi inima și pentru a preveni o nouă criză de aritmie paroxistică rapidă, severă.

Dispozitivul electronic de cardiostimulare artificială are în componența sa trei elemente funcționale principale:

— un generator de frecvență care asigură frecvența repetitivă a stimulului electric, cu un număr reglabil de impulsuri (20—180 impulsuri/min);

— un generator de formă a undei stimulului electric, cu o durată efectivă de 2—4 msec., sub o tensiune variabilă după tipul aparatului;

— o sursă de energie formată din baterii tranzistorizate, cu o durată de funcționare cît mai mare (bateria de mercur a aparatului Chardack-Greatbatch este de 9,4 volți, furnizînd descărcări ritmice cu o durată de 2 msec., cu o intensitate de 1,5—20 mA°).

Pacemaker-ul dispune în plus de butoane de reglare a frecvenței și intensității stimulului electric, indicatoare vizuale sau acustice pentru controlul funcționării.

Iată cîteva tipuri de stimulatoare din cele mai folosite astăzi în practica medicală:

a) *Stimulatorul cardiac extern cu electrozi externi* produce un impuls electric la o tensiune și frecvență dorite, folosindu-se doi electrozi: cel pozitiv „lipit“ parasternal drept în spațiile al 2-lea — al 3-lea intercostale, iar cel negativ la vîrful inimii.

Zoll și colab. au prezentat inițial rezultate bune cu această stimulare externă la bolnavi cu bloc atrioventricular total, cu sindrom Adams-Stokes produs de oprirea ventriculară, prevenind și apariția unor noi episoade de pierdere a cunoștinței.

Stimularea cu electrozi și *pacemaker* externi are însă destule inconveniente:

— intensitatea curentului este mare (de la 10 ori mai mare față de stimularea internă);

— aparatul este destul de voluminos și greu transportabil;

— produce contracții musculare foarte neplăcute pentru bolnavi;

— la locul electrozilor pot apărea arsuri.

De aceea *pacemaker*-ul extern are indicații limitate, cu folosirea pe timp foarte scurt, pentru a scoate bolnavul din criză Adams-Stokes, pînă se pregătește echipa chirurgicală pentru a introduce o sondă endocavitară la nivelul ventriculului drept.

b) *Stimulatori externi cu electrozi interni. Pacemaker*-ul propriu-zis ca sursă de energie rămîne extern, inima fiind stimulată cu ajutorul unor „intermediari" fie prin aplicarea directă a unor electrozi la nivelul miocardului, în special în caz de intervenții chirurgicale pe inimă deschisă cînd metoda poate fi folosită în timp foarte limitat, fie întrebuințînd cateteri electrod introduși prin vena jugulară pînă în cavitatea ventriculului drept.

Se folosește un cateter bipolar (sau unipolar) care, sub control radiologic, se introduce pînă la vîrful ventriculului drept. Se controlează antrenarea eficace cu ajutorul electrocardiografului, cateterul fiind legat de stimulator, indiferent de tipul acestuia (Elema, Chardach, B.D.G.).

Generatorul extern portativ este tranzistorizat, are o baterie care furnizează curent electric la o anumită intensitate, cu o frecvență reglabilă de 60—180 bătăi/min. și este de mărime mică (puțin mai mare ca un pachet de țigări).

Vena jugulară este de obicei calea de acces, dar în caz de stimulare pentru timp mai scurt — zile, săptămîni — se poate introduce sonda-electrod printr-o venă a brațului, avînd avantajul că această manevră chirurgicală se poate face la acest nivel foarte ușor prin puncție venoasă.

La bolnavii cu crize sincopale recurente, introducerea sondei bipolare se face sub controlul unui *pacemaker* extern, cu electrozi externi și cu o perfuzie de ser glucozat izotonic 5%, la care se adaugă isoproterenol (Izuprel).

În mod obișnuit, antrenarea cardiacă se menține la 75—80 bătăi/min. și numai dacă *pacemaker*-ul intră în competiție cu ritmul

propriu bolnavului (cînd conducerea atrioventriculară se face eficient intermitent) se crește frecvența stimulării artificiale peste frecvența cordului bolnavului.

Durata antrenării folosind sondă-electrod internă și *pacemaker* extern este de 1—2 săptămîni, deși unii autori au trecut mult peste aceste limite relative.

Folosită timp prea îndelungat, metoda are destule inconveniente:
— limitează capacitatea fizică și activitatea bolnavului;
— expune la infecții cutanate;
— are riscuri tromboembolice etc.

Indicațiile metodei sînt:
— perioada anterioară unei implantări a unui stimulator intern;
— în timpul anesteziei sau în timpul intervenției chirurgicale, pentru o implantare permanentă;
— cînd se schimbă pilele unui stimulator intern „obosit";
— în faza acută a unui infarct miocardic cu bloc atrioventricular total;
— pentru menținerea unei aluri ventriculare ridicate, în speranța prevenirii unor tahicardii ventriculare recidivate;
— în caz de bloc sinoatrial sever, apărut în cursul unui proces infecțios sau în cursul unui infarct de miocard;
— la bolnavii supuși unor intervenții chirurgicale și care au avut în antecedente fenomene sincopale (preventiv).

c) *Stimulatorul cardiac implantat.* Este vorba tot de o sondă electrod (unipolară sau bipolară introdusă în ventriculul drept), iar extremitatea proximală a cateterului se leagă de un stimulator situat în regiunea peretelui toracic anterior (regiunea subclaviculară) sau — mai rar — în peretele abdominal.

Există aparate: *asincrone*, la care frecvența ventriculară indusă este independentă de frecvența atrială și aparate *sincrone*, la care activitatea atrială și ventriculară este sincronizată.

Stimulatorul antrenează ventriculul în funcție de unda *P* atrială, acest lucru permițînd variații în alura ventriculară, în funcție de diverse activități fiziologice și în același timp atriul participă la activitatea ventriculară prin umplerea mai bună a acestuia în timpul diastolei.

Indicațiile implantării unui stimulator sînt:

a) Blocul atrioventricular complet, permanent sau paroxistic, cu crize sincopale de oprire ventriculară recidivată, necontrolat prin mijloace medicale. Eșecul perfuziilor venoase de isopropilnoradrenalină și persistența sincopelor indică operația în cel mai scurt timp.

Reanimarea cardiacă și stimularea externă nu trebuie să temporizeze implantarea unii *pacemaker*, ci doar menținută atîta timp



cît chirurgul şi echipa sa sînt pregătiţi pentru implantarea permanentă.

b) Blocul atrioventricular fără crize sincopale, dar cu frecvenţă ventriculară foarte scăzută, cu crize anginoase şi cu semne manifeste de insuficienţă cardiacă. De obicei, această insuficienţă cardiacă este ireductibilă cu mijloacele medicamentoase cunoscute şi se ameliorează prin stimulare endocavitară cu electrod bipolar.

c) Blocul atrioventricular cronic, care răspunde bine la medicaţia simpaticomimetică, dar la care apar crize (2—4 crize Adams Stokes în decurs de cîteva luni). Aceasta ca o metodă preventivă, deoarece nu se poate şti niciodată cînd apare o criză prelungită mortală. Vîrsta de peste 70 de ani nu constituie o contraindicaţie.

d) Indicaţie relativă — bradicardia permanentă în jur de 40 bătăi/min., cînd blocul A—V este considerat congenital şi este bine tolerat. Numai dacă alura ventriculară scade sub 30 bătăi/min. sau dacă apar fenomene sincopale, se poate pune în discuţie indicaţia unui stimulator.

e) Regresiunea trecătoare a unui bloc atrioventricular total, cu trecere în bloc atrioventricular incomplet sau chiar în ritm sinuzal, nu reprezintă o contraindicaţie, deoarece asemenea forme sînt destul de des „predispuse“ la fenomene Adams-Stokes şi pot beneficia de stimularea cardiacă.

După timpul în care sînt folosiţi stimulatorii cardiaci se împart în permanenţi sau temporari.

Indiferent de tipul aparatului, pe electrocardiogramă un *pacemaker* produce: un artefact iniţial — S („spike“), corespunzător impulsului stimulator, după care urmează un aspect electrocardiografic al *QRS* de bloc de ramură stîng, datorită aplicării stimulării la nivelul endocardului ventricular drept.

Cînd un bloc atrioventricular este antrenat, se poate ajunge la ameliorarea conducerii atrioventriculare, ritmul sinuzal devenind dominant. În asemenea cazuri, antrenarea ventriculară poate fi intermitentă, cu o competiţie între nodul sinuzal şi stimulator pentru antrenarea ventriculului, pe electrocardiogramă apărînd parasistolia.

Cînd stimulul sinuzal şi stimulul *pacemaker*-ului artificial depolarizează în acelaşi timp diverse regiuni ale ventriculului apar bătăi zise de fuziune.

Pe electrocardiogramă mai pot apărea extrasistole interpolate, dar şi alte aritmii, în funcţie de locul în care cade stimulul electric în ciclul cardiac (perioadă refractară relativă, perioada de supraexcitabilitate etc.).

Apar extrasistole blocate, diferite forme de disociație atrioventriculară (cu interferență) și diverse aritmii atipice, greu de clasificat într-o formă sau alta.

În timpul sau după implantarea unui *pacemaker* pot apărea o serie de incidente şi accidente, cum ar fi:

— deplasarea sondei electrod cu lipsa de antrenare, cu reapariția blocului atrioventricular și eventual a crizelor sincopale, în care caz, sub perfuzia cu Izuprel, se repoziționează sonda și se controlează antrenarea;

— apariția unei infecții cutanate, subcutanate la nivelul plăgii (rar septicemii), care se tratează cu antibiotice;

— tulburări de ritm (chiar fibrilație ventriculară), atunci cînd stimulul cade în perioada vulnerabilă.

Rezultatele obținute cu ajutorul stimulării artificiale a inimii sînt foarte bune. Statistici făcute pe sute de cazuri au arătat că mortalitatea operatorie a scăzut mult (sub 10%), că bolnavii care pînă mai ieri erau condamnați, astăzi duc o viață normală, în familie și societate.

Din nefericire, aparatele existente în acest moment pe plan mondial conțin pile care trebuie schimbate la 2—3 ani, pentru că se consumă, și atunci este nevoie de o nouă intervenție chirurgicală.

Se mai adaugă faptul că asemenea aparate au un preț de cost destul de ridicat, iar procurarea lor se face cu greutate.

Oricum, rezultatele obținute sînt remarcabile atît în domeniu curativ (resuscitare eficientă), cît și în domeniu preventiv, întrucît crizele sincopale recurente, atît de temute de bolnavi, nu mai apar.

Pentru viitor, prin studii și cercetări combinate ale electroniștilor, inginerilor, fiziologilor și cardiologilor, metoda va fi sigur îmbunătățită, iar beneficiul bolnavilor mult mai bun.

3.6. Stimularea vagală

Stimularea vagală este o manevră ușoară, la îndemîna oricui, folosindu-se în orice condiții (la spital, acasă, pe stradă), cu rezultate uneori spectaculoase.

A. *Masajul sinusului carotidian*

Sinusul carotidian joacă, prin baroreceptorii săi, un rol principal în reglarea circulației. Compresiunea sa, produce bradicardie,

vasodilatație, scăderea tensiunii arteriale și diminuarea contractilității cardiace.

Pe electrocardiogramă apar modificări în activitatea nodului sinoatrial, în conducerea atrioventriculară și chiar în activitatea ventriculară.

Presiunea sinusului carotidian poate determina: o bradicardie sinuzală (unda P poate fi și inversată) la o frecvență de 26—50 bătăi/min.; bloc sinoatrial; bloc atrioventricular, de grade variate; scăpări nodale; extrasistole ventriculare; alterări ușoare ale complexului *QRS*, ale undei *T* și chiar asistolă.

Indicațiile masajului sinusului carotidian sînt terapeutice și diagnostice:

a) Pentru abolirea tahicardiei paroxistice atriale, cu manevră primă, urgentă și de multe ori eficientă. După o pauză postparoxistică, bolnavul intră în ritm sinuzal, cu rare extrasistole atriale sau ventriculare; pentru abolirea tahicardiei nodale; mai rar, în caz de tahicardie paroxistică atrială cu bloc, *flutter* atrial, extrasistolie, tahicardie sinuzală.

b) în scop diagnostic, masajul sinusului carotidian se folosește în:

— *aritmii cu frecvență rapidă și regulată:* tahicardia sinuzală se modifică cu efortul, iar la compresiunea sinusului, alura inimii sau nu se modifică de loc sau se rărește progresiv, ca să revină imediat la valoarea inițială după oprirea compresiunii; *flutter*-ul atrial cu blocaj regulat, în care există o alură rapidă, fixă și regulată. Compresiunea sinusului carotidian rărește alura ventriculară progresiv, uneori pînă la asistolă — prin mărirea gradului de bloc atrioventricular — dar odată cu oprirea manevrei, inima reintră imediat în *flutter* atrial; tahicardia paroxistică ventriculară nu este influențată de compresiunea sinusului carotidian;

— *aritmii cu frecvență rapidă și neregulată* (extrasistole, în special atriale, multiple, *flutter* atrial cu răspuns neregulat, fibrilație atrială). Dacă după manevra vagală de stimulare a sinusului carotidian apare o rărire și mai ales ritmul devine regulat, se poate exclude o fibrilație atrială. Dacă însă frecvența cardiacă se reduce, dar rămîne un ritm neregulat și care la efort se accelerează și devine regulat, ne putem gîndi la un *flutter atrial* cu blocaj variabil;

— *aritmii cu o frecvență regulată* la o alură de 70—80 bătăi/min. Dacă este vorba de un ritm sinuzal, după masajul sinusului putem obține doar o rărire progresivă și trecătoare a ritmului de bază. În caz de *flutter* atrial sau tahicardie paroxistică atrială, asociată cu bloc A—V (atrioventricular), masajul produce o scădere

bruscă sau o reducere la jumătate a ritmului, cu revenirea la valorile inițiale imediat ce s-a oprit compresiunea sinusului carotidian;

— *aritmii cu frecvență cardiacă bradicardică și regulată.* După compresiune există mai multe posibilități: alura inimii nu se modifică, rămîne bradicardică și regulată, în care caz suspicionăm un bloc atrioventricular total; se poate cu răspunsul ventricular să scadă progresiv, dar revine imediat la valoarea anterioară după suprimarea masajului, în care caz ne gîndim la o bradicardie sinuzală.

Compresiunea sinusului carotidian poate face ca frecvența inimii să rămînă scăzută, dar devine neregulată: în asemenea cazuri, ne gîndim la existența unui bloc atrioventricular de gradul al II-lea, la care manevrele de stimulare vagală pot accentua tulburarea de conducere, uneori pînă la schimbarea gradului de bloc (din bloc 2 : 1 regulat, devine variabil, 2 : 1, 3 : 1, 4 : 1 etc.).

Masajul regiunii carotidiene se poate folosi în clinică — în scop diagnostic — și în alte situații.

Cînd se bănuiește o intoxicație digitalică care nu prezintă modificări electrocardiografice, se recurge la stimularea sinusului carotidian.

Digitala crește sensibilitatea inimii la influența sinusului carotidian și în asemenea cazuri — după compresiune — apare o bradicardie mult mai severă decît la cei care nu au folosit anterior preparate tonicardiace.

Se adaugă și o mărire a gradului de bloc atrioventricular, mai ales în cazul în care el exista înainte de manevra vagală. La bolnavii cu infarct miocardic, asociat cu unele aritmii, și mai ales cu blocul de ramură stîngă, diagnosticul electrocardiografic al necrozei miocardice se face destul de greu.

În asemenea cazuri, compresiunea sinusului carotidian poate produce — paradoxal — dispariția temporară a blocului major de ramură stîngă, imaginea electrocardiografică de infarct miocardic putînd fi pusă cu ușurință.

Sînt autori (Lown) care încearcă masajul sinusului carotidian pentru a diferenția o durere precordială de natură ischemică față de o durere toracică de altă natură. În primul caz, după masaj, durerea anginoasă dispare destul de rapid și brusc.

Jouve și colab. arată că masajul sinusului carotidian poate fi folositor bolnavilor hipertensivi, la care produce bradicardie și hipotensiune, ca și celor cu edem pulmonar acut care poate dispare.

Compresiunea sinusului carotidian se folosește și pentru a diagnostica o ocluzie a arterei carotide și o sincopă a sinusului carotidian de tip cardioinhibitor.

Contraindicații

Manevra de stimulare a sinusului carotidian este contraindicată:
— la oamenii în vîrstă de peste 75 de ani;
— la bolnavi cu procese aterosclerotice înaintate și la cei cu leziuni vasculare cerebrale;
— la cei cu tromboză a sinusului carotidian (exceptînd cazurile pentru diagnostic).

Cînd se indică această manevră, se are în vedere a nu se aplica compresiunea sinusului drept și stîng concomitent, ci alternativ, la bolnavi cu ritm ventricular rar, cu diverse grade de bloc atrio-ventricular și bloc de ramură major.

Tehnica masajului sinusului carotidian

În tot timpul cît se încearcă această manevră, se ascultă și inima, iar în cazul în care apare un stop sau aritmia dispare, se oprește imediat masajul sinusului carotidian. Dacă avem posibilitatea unui control electrocardiografic, cu atît mai bine.

Bolnavul este așezat în pat, cu capul puțin înclinat lateral, iar compresiunea se face cam la nivelul superior al cartilajului tiroidian, imediat sub unghiul maxilarului inferior, pe o lungime de 2—3 cm.

Se comprimă artera și sinusul carotidian posterior și median pe coloana vertebrală.

Compresiunea se menține timp scurt (10—20 de secunde) și poate fi repetată după 20—30 de secunde. Se începe cu sinusul carotidian drept și numai în lipsa rezultatului se încearcă și la nivelul sinusului carotidian stîng (niciodată simultan).

Insuccesul se poate datori:
— compresiunii care nu s-a făcut la nivelul sinusului carotidian, ci la un alt nivel (mai sus, sau mai jos);
— folosirii anterioare de chinidină, care poate determina o inhibiție a reflexului sinusului;
— existenței unei stări simpaticotone (tireotoxicoză, stări nervoase, febră) și folosirii unor medicamente simpaticomimetice (efedrină, benzedrină);
— aritmiilor care nu răspund la această manevră.

Complicațiile sînt destul de rare, dar ele există și apar în special cînd nu se ține seama de contraindicații.

După compresiunea sinusului carotidian pot apărea: asistolă trecătoare (de obicei) sau definitivă (foarte rar), convulsii, sincope,

hemiplegie (datorită trombozei cerebrale), aritmii diverse în timpul trecerii la ritm sinuzal (extrasistole, tahicardie ventriculară).

3.6.1. Alte manevre vagale

— *Compresiunea globilor oculari* produce o stimulare parasimpatică prin reflexul oculocardiac.

Se exercită o presiune asupra ochilor închiși și deși manevra este de multe ori eficace, se folosește rar în clinică, fiind dureroasă, neplăcută, prezentînd pericolul unei dezlipiri de retină, ca și pericolul apariției asistolei ventriculare.

— *Manevra Müller* constă dintr-o expirație forțată, urmată de o inspirație puternică, efectuată cu glota închisă. Este ușor de făcut, inofensivă pentru bolnav, dar destul de puțin eficientă.

— *Manevra Valsalva* constă dintr-o inspirație profundă, prelungită, urmată de o expirație forțată, repetată, cu glota închisă timp de 20—25 de secunde. Și această manevră se efectuează ușor, dar rezultatele, în caz de tahicardii paroxistice supraventriculare, sînt doar ocazionale.

— *Provocarea unei vărsături* se obține foarte ușor prin excitarea faringelui (peretele său posterior), cu ajutorul unei cozi de lingură sau chiar cu degetul. În alte cazuri se recurge la medicamente (4—5 g ipeca într-o jumătate de oră) sau apomorfină (4—10 mg).

3.7. Tratamentul medicamentos

Terapia cu droguri în aritmii este veche, dar ea rămîne mereu actuală. Fie că se descoperă preparate noi, fie că lămurim mai bine mecanismul de acțiune a unor agenți terapeutici folosiți de multă vreme, cert este faptul că medicul practician are astăzi la îndemînă un arsenal terapeutic deosebit de bogat și variat.

Este nevoie să cunoască bine felul cum acționează un medicament sau altul, care sînt indicațiile și contraindicațiile sale spre a se orienta și descurca bine în acest labirint considerat de unii complicat și care poartă numele de terapeutica medicamentoasă a aritmiilor.

Vom prezenta pe scurt principalele preparate folosite în tratamentul aritmiilor, și anume: digitala, chinidina, procainamida, xilina, substanțele β-blocante. Altele, ca difenilhidantoina, bretilium tosilat, ajmalina, Ritmodan, sărurile de potasiu, adrenalina, sedativele etc. vor fi menționate la aritmiile la care sînt indicate.

3.7.1.
Digitala

Este drogul de elecție în cardiologie și în aritmii, ocupînd o poziție centrală în terapeutica bolnavilor cardiaci.

Este folosită de multă vreme în practică, dar mecanismul ei intim de acțiune a fost demonstrat ceva mai tîrziu.

Glucozizii digitalici sînt glucozizi naturali, extrași dintr-o serie de plante ca *Digitalis lanata*, *Digitalis purpurea*.

Din punct de vedere chimic, compușii digitalici sînt formați din:

— nucleu sterolic, cu 17 atomi de carbon;

— inel lactonic nesaturat (penta sau hexagonal), legat de sterol;

— un lanț glucidic esterificat, care la rîndul său este în legătură cu nucleul sterolic, cu ajutorul unui grup hidroxilic.

Agliconul sau genina (formate din nucleul sterolic și inelul lactonic) este esențial pentru acțiunea asupra funcției cardiace, iar dintre ele, inelul lactonic are funcție activă cardiacă (și deci modificări în structura sa duce implicit la modificarea întregii funcții a agliconului), iar nucleul sterolic are rol transportor.

Agliconul sau genina, deosebit de glicozizii digitalici (care conțin în plus și lanțul glucidic esterificat), are o durată de acțiune și o latență foarte scurtă și se absorb greu pe cale enterală.

Gruparea glucidică legată de aglicon are rolul de a mări durata de acțiune și latență și de a crește solubilitatea preparatelor, reabsorbția lor devenind astfel activă și ușoară.

Se înțelege că schimbări în una din cele două componente ale agliconului sau în compusul glucidic, separate sau combinate, modifică modul și durata de acțiune a drogului respectiv, de unde și multitudinea preparatelor digitalice puse în practică de diferite case.

Electrofiziologic, preparatele de digitală diminuează activitatea nodului sinuzal, modifică procesele de repolarizare miocardică pe care le scurtează, scade perioada refractară a mușchiului și deprimă conducerea atrioventriculară.

Efectele cardiace ale digitalei se repercutează asupra celor patru proprietăți fundamentale ale fibrei miocardice:

a) *Acțiunea inotrop-pozitivă* — cea mai importantă — glucozizii digitalici crescînd forța de contracție în fibrele insuficiente, mărește uniform perioada izometrică a contracției, contracția sistolică se face mai bine, golirea inimii este mai completă, cu o scădere a umplerii diastolice, fără însă ca oxigenul consumat să crească.

Cu alte cuvinte, o muncă mai bună fără un consum suplimentar de „carburant“, ceea ce înseamnă economie și randament sporit.

Aşa se măreşte eficienţa contracţiei şi capacitatea de muncă a inimii. Această acţiune are pe de o parte ca rezultat creşterea debitului cardiac, îmbunătăţirea oxigenării ţesuturilor şi a irigării lor, iar pe de altă parte, redresarea stazei retrograde (hepatice şi pulmonare), cu diminuarea presiunii venoase centrale şi periferice, cu reducerea pînă la dispariţie a edemelor.

b) *Acţiunea cronotrop-pozitivă* atît asupra atriilor, cît şi asupra ventriculelor.

La persoane cu inimă normală, această acţiune este mai puţin evidentă şi o eventuală tahicardie sinuzală determinată de o infecţie sau de o stare febrilă este puţin influenţată de digitală.

În schimb, la bolnavii cu insuficienţă cardiacă, sub terapia digitalică, tahicardia sinuzală se rezolvă rapid, o dată cu creşterea eficienţei miocardice, tahicardia nefiind decît o reacţie compensatoare care dispare o dată cu îmbunătăţirea contracţiei şi golirea mai bună a inimii.

În caz de fibrilaţie atrială cu ritm rapid, apărută în cadrul insuficienţei cardiace sau izolată, alura ventriculară scade substanţial după folosirea glicozizilor digitalici, deşi fibrilaţia atrială ca atare rămîne permanentă.

Mecanismul de acţiune a glicozizilor digitalici ar ţine de:

— o acţiune directă asupra ţesutului miocardic şi asupra centrilor sinuzali, cu creşterea răspunsului sinusului la efectele vagale;

— o acţiune reflexă vagală, cu loc de plecare la centrii bulbari şi care se aboleşte parţial prin vagotomie.

Sînt autori care consideră că digitala ar acţiona şi prin receptorii sinusului carotidian (cu creşterea consecutivă tot a tonusului vagal) sau că preparatele digitalice ar avea şi o acţiune antiadrenergică.

c) *Acţiunea dronotrop-negativă.* Glicozizii digitalici întîrzie sau blochează conducerea la nivelul nodului atrioventricular, dar diminuează conducerea şi la nivelul trunchiului fasciculului His, încetinind frecvenţa ventriculară, reducînd astfel răspunsul ventricular în caz de *flutter* atrial, fibrilaţie atrială sau tahicardie paroxistică atrială.

Perioada refractară a ţesutului de conducere creşte prin administrarea de glicozizi digitalici (efect invers faţă de miocardul atrial şi ventricular), iar doze mari din aceste preparate produc alungirea treptată a intervalului P—R pe electrocardiogramă pînă la apariţia blocului total.

d) *Acţiunea batmotrop-pozitivă*, care creşte excitabilitatea miocardică tocmai prin scăderea perioadei refractare a muşchiului.

Scurtarea perioadei refractare la nivelul mușchiului atrial sau ventricular predispune — la doze mari de digitală — la apariția de extrasistole și alte aritmii pînă la fibrilația ventriculară.

Asupra *metabolismului miocardic,* preparatele digitalice în doze obișnuite nu produc o creștere a consumului de oxigen și nu influențează gradul de utilizare a substanțelor nutritive, neavînd acțiune asupra producerii și conservării energiei în miocard, influențînd însă semnificativ proteinele contractile prin creșterea transformării energiei biochimice în energie cinetică a contracției musculare.

Altfel spus, dintre cele 3 faze ale metabolismului miocardic (după Olsen și Bing), faza de producere a energiei pe seama proceselor de oxidare și glicoliză, faza de acumulare și conservare a energiei eliberate în compușii macroergici, fosfatici (în special ATP) și faza de utilizare a acestor compuși fosfatici de către proteinele contractile (actina și miozina), cu transformarea energiei biochimice în energie cinetică, preparatele digitalice intervin predominant în cea ultimă.

Asupra electroliților, digitala are următoarele efecte:

— Potasiul, în mod normal, iese din celulă în timpul contracției și reintră în celulă în timpul relaxării. Forța contracției este în relație directă cu scăderea potasiului intracelular.

Digitalicele întîrzie reintrarea potasiului în celulă, iar unii autori susțin că determină în plus și o pierdere a sa în timpul contracției.

— Din contra, asupra sodiului, glicozizii determină o creștere la nivelul celular al acestui electrolit.

Ionii de potasiu scad toxicitatea digitalei și efectul optim al digitalei asupra mușchiului cardiac necesită o concentrație suficientă a ionilor potasici.

— Ionii de calciu au efect asemănător glicozizilor digitalici și ca acțiune terapeutică, dar și ca efecte neplăcute.

Schematic, s-ar putea spune că glicozizii digitalici au o acțiune diferită asupra miocardului contractil față de fibrele specifice embrionare, în sensul că asupra primelor are acțiune pozitivă de stimulare (contractilitate, excitabilitate, tonicitate), iar asupra fibrelor embrionare are efecte negative, deprimante (conductibilitate, automatism).

Toate aceste considerații asupra acțiunii drogurilor digitalice în metabolismul miocardic au fost obținute prin cercetări multiple și minuțioase, dar nu trebuie uitat că ele depind de starea inimii (insuficiență sau nu), de tipul glicozidului întrebuințat și mai ales de dozele folosite.

Alte efecte

Asupra *automatismului* cardiac, produsele digitalice au o acțiune variabilă.

Hemodinamic, prin creșterea inotropismului cardiac, scăderea frecvenței inimii și îmbunătățirea metabolismului, preparatele digitalice au următoarele acțiuni:

— cresc debitul sistolic și debitul cardiac;

— scad presiunea telediastolică în ventriculi (în caz de insuficiență cardiacă globală sau numai într-o cavitate, cînd este vorba de o insuficiență cardiacă stîngă sau dreaptă);

— scad presiunea medie în atriul stîng și vasele pulmonare (în caz de insuficiență ventriculară stîngă);

— reduc volumul inimii (prin reducerea sîngelui rezidual, mărind contracția cardiacă și debitul sistolic);

— scad presiunea venoasă centrală și periferică atît prin efectul asupra mușchiului cardiac, cît și prin acțiune directă, periferică, a digitalei de scădere a venoconstricției;

— timpul de circulație prelungit în caz de insuficiență cardiacă este scăzut după administrarea digitalicelor;

— creșterea excreției de sodiu și apă la bolnavii cu insuficiență cardiacă (efect diuretic neîntîlnit la oamenii normali), prin ameliorarea debitului cardiac al fluxului sanguin renal și mărirea filtratului glomerular;

— presiunea arterială poate crește în cazul în care ea a fost scăzută datorită decompensării și poate de asemenea crește în cazul în care a fost scăzută din cauza reflexelor legate de anoxia cerebrală.

Indicațiile terapiei digitalice

a) Prima indicație — majoră — a acestor preparate este insuficiența cardiacă cu ritm sinuzal sau cu fibrilație atrială paroxistică și/sau cronică.

b) Aritmii, în special cele supraventriculare, însoțite de un răspuns ventricular rapid (fibrilație atrială, *flutter*-ul atrial, tahicardia paroxistică atrială și tahicardia paroxistică nodală).

c) Digitala este indicată de asemenea în extrasistolia ventriculară, însoțind sau fiind un rezultat al unei insuficiențe cardiace congestive.

Contraindicațiile terapiei digitalice

Preparatele digitalice sînt contraindicate în caz de:

— colaps cardiovascular și șoc;

— bradicardie accentuată;
— bloc atrioventricular parțial sau total;
— intoxicație digitalică.

Lipsă de indicații, atunci cînd avem de-a face cu:
— o stenoză mitrală strînsă;
— extrasistolie ventriculară — dacă a apărut la bolnavii digitalizați (dacă aritmia a apărut înainte de folosirea acestor droguri, preparatele digitalice pot fi încercate și bolnavul controlat);
— miocardite acute (difterice, reumatice, pneumonice);
— sindrom hipodiastolic prin tamponadă cardiacă sau pericardită constrictivă;
— stări febrile, infecții, hipertiroidism, nevroză cardiacă, însoțite de o tahicardie sinuzală (se tratează înainte de toate boala de fond);
— sindroame hiperkinetice (mixedem, anemie gravă, fistulă arteriovenoasă, avitaminoze);
— tahicardii paroxistice supraventriculare cu bloc, extrasistolie ventriculară bigeminată sau tri- și cvadrigeminată, disociații atrioventriculare, în care digitala poate fi incriminată ea însăși ca o cauză etiologică;
— un sindrom intermediar, infarct acut sau o criză de angină pectorală, asociate unor tulburări de ritm, la care nu sînt semne de insuficiență cardiacă nici chiar incipiente;
— azotemii severe, cu insuficiență renală și aritmii, deoarece trebuie bine cîntărite avantajele și dezavantajele digitalizării, avînd în vedere tulburările electrolitice care apar concomitent, ca și posibilitatea apariției mult mai ușoare a fenomenelor toxice digitalice;
— administrarea concomitentă a altor droguri și medicații.

Preparatele de calciu și efedrină, administrate mai ales intravenos, potențează acțiunea glicozizilor digitalici.

Hiposerpilul crește și el acțiunea toxică a digitalei, fapt pentru care această combinație medicamentoasă necesită o supraveghere riguroasă.

Preparatele digitalice folosite în practică

Mai des se folosesc preparatele extrase din *Digitalis purpureea, Digitalis lanata, Strofantus* și mai rar din plante digitaloide.

a) *Digitalina* (Digimerk, Digitoxin, Digitalin cristalisatum, Nativelle) se prezintă sub formă de soluție hidrogliceroalcoolică 1‰, 1 ml (50 de picături) conținînd 1 mg *digitalinum cristalisatum.*

Digitoxina este glicozidul cel mai activ extras din *Digitalis purpureea*, are o potență verificată, uniformă, constantă, cu acțiune de lungă durată.

Se administrează *per os*, sub formă de picături, în digitalizarea rapidă sau lentă, după cum o cere cazul clinic.

b) *Digitalis* (tablete, pulberea de foi) o tabletă conținînd 0,10 g, fiind vorba de o mixtură de 6 glucozizi, dintre care cei mai principali sînt digitoxina, gitoxina și gitotoxina. Are o perioadă de latență pentru acțiunea cardiotonică mai lungă, comparativ cu digitalina.

c) *Digilanid*, un amestec de 3 glicozizi cristalini, lanatozid A, B și C extrași din *Digitalis lanata*.

d) *Lanatozid A*, cu o durată de acțiune și o latență mult mai scurte comparativ cu digitoxina, administrîndu-se *per os* sau intravenos.

e) *Lanatozid C*, sub formă de fiole (2 ml și 0,4 mg glicozida C cristalizată din *Digitalis lanata*), soluție hidroalcoolică 1/1 000 (1 ml=30 de picături conține 1 mg glicozidă C cristalizată) și drajeuri (1 drajeu are 0,25 mg glicozidă C cristalizată din *Digitalis lanata*). Se folosește mult în clinică, oral sau intravenos (lanatozid C, Cedilanid, Izolanid), avînd o durată de acțiune și o latență relativ scurte.

f) *Strofantina K*, un amestec de mai mulți glicozizi extrași din planta *Strofantus Kombe*.

g) *Acetilstrofantidina*, cu perioada de latență și durata de acțiune cea mai scurtă din toate preparatele de *Strofantus*. Nu este de fapt un glucozid, ci un derivat al agliconului strofantidinei, fără glucid în compoziție.

h) *Strofantina* sau Ouabaina Nativelle, se prezintă sub formă de soluție apoasă injectabilă, 1 ml conținînd 0,25 mg *strophantosidum G*. Este un glucozid extras din semințele de *Strophantus gratus Wall et Hook (apocynaceae)*.

Preparatele de strofantină se administrează numai intravenos, deoarece oral se distrug rapid, au o absorbție scăzută și nesigură.

i) *Scillaren*, extras din plante digitaloide, se întrebuințează mai puțin în clinică, deoarece are o absorbție ceva mai scăzută, iar durata de acțiune destul de scurtă.

Metabolismul digitalei

Viteza de absorbție, perioada de latență, timpul de acțiune diferă de la un preparat digitalic la altul.

Interesant este că digitalina se absoarbe aproape complet la nivelul intestinului subțire și că se poate absorbi și prin mucoasa rectală.

Stomacul are o acțiune neglijabilă în absorbția preparatelor digitalice.

Cercetări interesante s-au făcut cu ajutorul digitoxinei marcate cu tritium, ieșind în evidență faptul că după administrare orală, nivelul sanguin al radioactivității ajunge aproape maxim după 30 de minute. Absorbția intestinală este de 10% pentru ouabaină, 20—30% pentru desacetillanatozid C și 80% pentru digitoxină.

Administrată intravenos, după 5 și 15 minute, concentrația sanguină tinde să scadă pînă la 20% la ouabaină și desacetillanatozid C, în timp ce digitoxina persistă ceva mai mult în sînge.

Lanatozidul C, strofantina, ouabaina dispar din sînge după 30 de minute de la injectare, fiind transportate în organism fără a fi legate de serumalbumine, spre deosebire de digitoxina, care se transportă combinată cu aceste substanțe, avînd deci o perioadă de latență mai lungă.

La nivelul țesuturilor — după administrare intravenoasă — ouabaina ajunge la concentrații maxime în 1—3 ore, iar digitoxina, în 2—5 ore, diminuînd apoi treptat, pe prim loc fiind tot ouabaina, strofantina sau lanatozidul C.

Concentrația cea mai mare nu se găsește în miocard sau în ficat, splină, pancreas, ci la nivelul rinichiului, unde se și elimină rapid.

Se pare însă că fixarea cea mai puternică are loc tot la nivelul miocardului, aceasta depinzînd însă de natura glicozidului și de multe ori de reacția individuală a bolnavului.

Metabolizarea produselor digitalice se face cu predominanță în ficat și splină, dar la distrugerea sa participă toate organele și țesuturile.

Excreția se face prin rinichi și ea este variabilă, după preparat, eliminîndu-se din organism fie preparatul ca atare, fie produși de descompunere mai puțin activi.

Eliminarea renală începe în primele ore, ajungînd la 40% din cantitatea administrată în 24 de ore; în cazul digitoxinei (care are cea mai mică eliminare), în primele 2—3 zile se pierde din organism aproximativ 14—15% din cantitatea inițială.

Unele preparate de digitală (ouabaina și lanatozidul) se elimină cu predilecție prin bilă.

Este important de cunoscut latența (timpul necesar unui produs pentru a-și produce efectul optim) și durata de acțiune, pentru că

glucozizii cu latență scurtă au în general și o durată de acțiune mică, fapt care are importanță practică în alegerea preparatului.

Acetilstrofantidina administrată intravenos începe să acționeze după 1—4 minute, avînd o activitate la 10—15 minute, în timp ce strofantina își începe efectul la 10—15 minute.

Lanatozidul C și digoxina administrate intravenos își încep acțiunea la 10—30 de minute, avînd un efect maxim la 2—3 ore, iar administrate *per os* își încep activitatea la 2 ore și au o acțiune maximă la 6 ore.

Digitoxina administrată intravenos își începe activitatea terapeutică la 30—40 de minute (administrată oral, la 2—4 ore), iar efectul maxim apare la 4—6 ore, cînd este administrată intravenos și la 8—10 ore peroral.

În administrarea digitalicelor mai trebuie cunoscute doza de întreținere (cea aplicată zilnic și care ne ajută să obținem efectul dorit), doza optimă (cea mai mică doză pentru a obține rezultatul terapeutic), coeficientul de scădere pe 24 de ore, coeficientul de persistență (cantitatea de substanță activă rămasă în organism după întreruperea folosirii sale) și efectul de cumulare (după o administrare rămîne o anumită cantitate de glucozid, la care se cumulează doza nouă administrată).

Toate aceste noțiuni este necesar să fie cunoscute, dar nu memorate, ele găsindu-se în tabele complexe în mai toate tratatele.

Tratamentul cu preparate digitalice se pretează cel mai puțin la scheme, el fiind totdeauna individualizat, pentru că, pe de o parte, așa cum am văzut, fiecare preparat are proprietăți deosebite față de altele din același grup, iar pe de altă parte, sensibilitatea individuală este foarte diferită, nemaipunînd în balanță și starea clinică a bolnavului cu eventualele afecțiuni existente (hipertiroidismul, stările febrile, bolile renale, anemia, tulburările hidroelectrolitice, cu pierderi mari de potasiu, diareele, vărsăturile, după folosirea diureticelor etc.).

Oamenii în vîrstă și copiii sînt mai sensibili la digitală decît adulții.

Alegerea unui preparat sau altul se face ținînd seama de cele menționate mai sus și în plus:

— este bine să cunoaștem amănunțit un număr de preparate digitalice (1—2 pentru administrare intravenoasă și 1—2 pentru administrare *per os*) pentru a le putea mînui cu dezinvoltură și siguranță;

— între diferiți glicozizi digitalici, diferența este în special de ordin cantitativ și nu calitativ;

— preparatele intravenoase se folosesc de obicei în urgențe sau în tratamentul de atac al insuficienței cardiace, pe cînd preparatele digitalice *per os* se folosesc în terapia de întreținere, timp îndelungat;

— există, în administrarea orală, o digitalizare rapidă și una lentă — în funcție de timpul în care se administrează doza terapeutică optimă (în 2—4 zile sau în 5—7 zile) — aceste metode fiind folosite mai puțin în aritmii și mai mult în insuficiența cardiacă (în aritmii doar în unele cazuri de *flutter* atrial și fibrilație atrială).

Efecte secundare și fenomene de supradozaj ale digitalicelor

Efectele secundare nedorite apar în tratamentul cu glucozizi digitalici la nivelul diverselor organe și sisteme, putînd fi prezente fără o legătură directă cu doza de preparat administrată.

Fenomenele de supradozaj sau „intoxicație digitalică" reprezintă de fapt exagerarea acțiunilor urmărite inițial de noi asupra inimii (ele manifestîndu-se în special la nivelul funcțiilor batmotrope și cronotrope) și au ca manifestări clinice și electrocardiografice tocmai modificări ale funcțiilor cardiace.

A. *Manifestările digestive* pot apărea chiar la începutul digitalizării, cînd nu poate fi vorba de o intoxicație digitalică, sau pot lipsi la bolnavi cu supradozaj digitalic.

Anorexia este semnul digestiv central, bolnavul nedorind nici un fel de alimente și apare în special la administrarea *per os*.

După 1—3 zile apar grețuri, însoțite de *hipersecreție salivară* supărătoare.

Vărsăturile apar ceva mai tîrziu, sînt capricioase (apar și dispar brusc), uneori durînd în plus cîteva zile după oprirea terapiei digitalice.

Diareea, colicile abdominale sînt mai rare.

Acțiunea iritantă locală la nivelul injecției intravenoase este produsă mai ales de strofantină și mai rar de lanatozidul C, în special după repetarea lor prea des cînd pot apărea și dureri la nivelul endovenei și chiar tromboflebite, fapt pentru care injecția se va face lent, iar conținutul se va dilua cu teofilină sau o soluție glucozată izotonică.

B. *Manifestările cardiovasculare* sînt multiple și se datoresc unor acțiuni terapeutice exagerate ale glucozizilor tonicardiaci.

Aceste manifestări constau fie în menținerea unei insuficiențe cardiace, fie în apariția unor tulburări de ritm și conducere sau a unor modificări electrocardiografice.



Frecvența aritmiilor după folosirea tonicardiacelor depinde de mai mulți factori: înregistrări continue electrocardiografice, administrarea rapidă, de obicei intravenoasă, digitalizarea rapidă cu doze mari *per os*, starea miocardului, nivelul potasiului și calciului sanguin (hipopotasemia și hipercalcemia favorizează apariția aritmiilor digitalice) și deseori toleranța individuală a bolnavilor.

De multe ori, tonicardiacele se folosesc în terapia aritmiilor, aritmii care apar destul de frecvent în insuficiențele cardiace, care necesită o digitalizare eficientă; la rîndul lor, glucozizii digitalici prin ei înșiși pot produce orice tip de aritmie cardiacă, cunoscută, exceptînd blocul de ramură.

Cum ne descurcăm în acest labirint complicat? Administrăm sau nu tonicardiace în caz de aritmii?

Orientarea noastră începe de la antecedentele bolnavului. Dacă nu a mai folosit produse digitalice și apare o aritmie la care asemenea medicamente sînt indicate, administrăm doza optimă necesară.

Dacă însă tulburările de ritm apar în cursul digitalizării rapide sau în timpul digitalizării cronice, timp îndelungat, la care s-a mărit doza de preparat pe parcurs, putem să suspectăm aritmia ca provenind din supradozare digitalică.

Dacă, în plus, avem și o hipopotasemie marcată (prin diaree, vărsături, administrare de corticoizi sau de diuretice puternice) sau o sensibilitate individuală mai mare (care apar în caz de tromboză coronariană și/sau insuficiență renală), suspiciunea noastră capătă și mai mult temei. În sfîrșit, dacă la un bolnav digitalizat, pe lîngă aritmii, apar concomitent și tulburări digestive, nervoase sau din partea altor organe, suspiciunea noastră tinde să se transforme în certitudine.

Aritmiile sinuzale, tahicardia, blocul sinoatrial pot fi semne precoce ale unei intoxicații digitalice.

Extrasistolia atrială este rară, dar nu excepțională. Bătăile premature ventriculare sînt mult mai frecvente și sînt foarte importante, deoarece pot fi ușor diagnosticate la patul bolnavului, avînd și caracteristica de a apare cuplate în bi- și trigeminism.

Cînd pe electrocardiogramă, extrasistolele au și aspect polimorf și polifocal, semnificația lor devine și mai serioasă.

Sigur că apariția unor extrasistole rare, izolate, monomorfe sau monofocale în timpul terapiei digitalice nu constituie un semn de intoxicație, ci, din contra, dacă este vorba de o insuficiență cardiacă, pot arăta că doza de tonicardiace este insuficientă și o dată cu mărirea ei, o dată cu regresarea fenomenelor congestive, extrasistolele dispar.



Tahicardia paroxistică atrială poate fi și ea un semn al intoxicației digitalice, mai ales atunci cînd este vorba de un bloc atrioventricular asociat (*Tpa* cu bloc). Deosebit de tahicardia paroxistică atrială obișnuită, cea produsă de digitală reacționează rar la compresiunea sinusului carotidian.

Fibrilația atrială poate avea drept cauză o cantitate prea mare de tonicardiac, dar este binecunoscută creșterea alurei ventriculare la o fibrilație atrială digitalizată, care primește concomitent doze serioase de diuretice mercuriale sau tiazidice. Acest semn este mai important pentru a judeca un eventual supradozaj digitalic.

Flutter-ul atrial este rar întîlnit în intoxicația digitalică, deși pînă acum s-au publicat peste 60 de cazuri. Apare cînd se folosesc droguri în cantitate foarte mare pe inimi anterior lezate.

Tahicardia paroxistică ventriculară este un semn grav al unei intoxicații digitalice mai ales cînd pe electrocardiogramă se constată că e vorba de o conducere bidirecțională (alternantă prin ramura stîngă și dreaptă a fasciculului His).

Fibrilația ventriculară este foarte rar întîlnită, dar prezintă o gravitate extremă, cazurile de moarte subită care apar la bolnavii digitalizați fiind puse deseori pe seama acestei aritmii.

O parte din aritmiile menționate pînă acum se datoresc creșterii excitabilității fibrei miocardice, prin scurtarea perioadei refractare a atriului și/sau a ventriculului, scurtare paralelă cu creșterea automatismului.

Bradicardia sinuzală este un efect dorit al terapiei tonicardiace, dar cînd ea depășește o anumită limită, tratamentul se suprimă, deoarece devine supărătoare.

Ritmul nodal se întîlnește rar în cadrul intoxicației digitalice, în timp ce *disociația atrioventriculară* este un fenomen comun în cadrul acesta clinic.

Tulburările de conducere atrioventriculare, blocul atrioventricular de gradele I și al II-lea (2/1, 3/1 și chiar 4/1), ca și blocul atrioventricular total au fost și ele găsite în cadrul intoxicației digitalice.

Aceste aritmii sînt datorite deprimării funcției de conducere cardiacă. Tahicardia paroxistică atrială cu bloc variabil și tahicardia ventriculară bidirecțională recunosc un mecanism combinat: creșterea excitabilității și deprimarea conductibilității atrioventriculare.

Modificările electrocardiografice produse de digitală trebuie bine cunoscute pentru a le diferenția, în special de cele apărute în cadrul bolilor din grupul cardiopatiilor ischemice.

Pe electrocardiogramă apar toate tulburările ritmului cardiac, pe care le-am enumerat mai sus, unele la care diagnosticul clinic

trebuie doar confirmat prin înregistrare electrică, altele la care metoda electrocardiografică le descoperă și le identifică.

Clasic, se mai descriu următoarele modificări produse de digitală:

— depresiunea segmentului *S—T* cu subdenivelare liniară și progresivă pînă spre unda *T*, cu punct de joncțiune coborît, cu modificarea segmentului *S—T* care este opusă complexului *QRS* și cu atît mai pronunțată, cu cît complexele ventriculare sînt mai mari;

— unda *T* se aplatizează sau se turtește, devine difazică, ajungînd pînă la negativare. Dacă inițial unda *T* era negativă, această negativitate crește și mai mult.

— Intervalul *Q—T* se reduce datorită scăderii perioadei de repolarizare (dacă intervalul *Q—T* era anterior mărit, el se reduce pînă la normal).

Mai rar, digitala poate produce: prelungirea intervalului *P—Q* (*R*) și creșterea în amplitudine a undei *U*.

C. *Manifestările neuropsihice* sînt rar întîlnite sau trec neobservate, constînd din cefalee, somnolență sau insomnie, astenie, vertije, vîjiituri în urechi, slăbiciunea întregii musculaturi, cu o stare de rău general.

Mai rar apar delir, nevralgii ale feței (simulînd nevralgia de trigemen), parestezii, lombalgii, dezorientare în timp și spațiu, confuzie și, excepțional, convulsii.

Ele sînt puse pe seama anoxiei cerebrale apărute în special la bolnavi în vîrstă, cu fenomene aterosclerotice avansate sau chiar prin acțiune directă iritantă a digitalei asupra sistemului nervos.

D. *Manifestările vizuale constau* în apariția în cîmpul vizual a unor puncte, linii luminoase, cercuri luminoase și întunecate, pete verzi sau galbene, licăriri, rar obiecte de culoare roșie, brună sau albastră.

Pot apărea de asemenea ambliopie, diplopie, scotom temporar sau permanent.

E. *Manifestările alergice sînt rare,* prezentîndu-se sub formă de erupții cutanate, eritematoase, urticariene, scarlatiniforme.

Mai des se observă în clinică eozinofilia.

F. *Ginecomastia* poate apărea la persoanele care primesc timp îndelungat doze mari de glicozizi digitalici.

Tratamentul supradozajului digitalic

Cîteva măsuri sînt absolut necesare:

— gradarea digitalizării, reducerea dozei sau, dacă este posibil, oprirea temporară a tratamentului;

— precauție extremă la bolnavii în vîrstă, care prezintă boli de inimă grave, la copii, la cei cu diverse tulburări de conducere, anterior terapiei tonicardiace;

— observarea clinică, frecventă a bolnavilor „predispuși" și dacă se poate, control electrocardiografic repetat;

— limitarea tratamentului diuretic (ce duce la depleţiune de potasiu) și limitarea eforturilor fizice;

— administrarea unei medicații corespunzătoare.

Împotriva fenomenelor digestive se folosesc preparate sedative ale sistemului nervos:

Promazina (Romtiazin), sub formă de fiole de 5 ml și 30 mg substanță sau drajeuri (tot 30 mg *phenotiazinum maleicum*), cu acțiune deconectantă centrală, inhibînd activitatea psihomotorie, calmînd grețurile și vărsăturile. Are în plus proprietăți hipotensive, sedative și anticonvulsivante. Se folosesc 2—4 drajeuri/24 de ore sau 1—2 fiole, ce se pot repeta.

Clorpromazina (Clordelazin, Plegomazin, Largactyl, Megaphen Aminazin, Propaphenin), cu acțiuni multiple de deprimare a sistemului nervos la toate nivelurile și în special asupra sistemului activator al substanței reticulate, fiind și un tranchilizant și un deprimant al sistemului vegetativ, scăzînd tonusul și peristaltismul musculaturii gastrointestinale. Se indică 1—2 drajeuri/zi, care pot crește progresiv pînă la 2—4 drajeuri/zi, divizate în mai multe prize, sau injecții intramusculare, 1—2 fiole/zi.

Proclorperazina (Emetiral, sinonim cu Stemetil, Nipodal), cu acțiune antiemetică principală, producînd o deprimare specifică a reflexelor, acționînd la nivelul regiunii *area postrema*. Se prezintă sub formă de drajeuri (0,05 g) și supozitoare avînd aceeași cantitate de substanță. Se indică 3—6 drajeuri (15—30 mg/24 de ore), repartizate în 2—3 prize.

Prometazină (Romergan, Phenergan, Protazin, Pipalfen), în drajeuri de 25 mg sau fiole de 2 ml, conținînd 50 mg substanță. Blochează receptorii histaminergici, calmînd contracțiile musculaturii netede intestinale. Se administrează 1—4 drajeuri/zi (25—100 mg) *per os* sau 1—2 fiole (50—100 mg) în injectare profund intramuscular.

Împotriva manifestărilor toxice ale digitalei (în special împotriva aritmiilor), se folosesc cu succes *sărurile de potasiu*.

În cazuri urgente, se folosește o perfuzie lentă de clorură de potasiu 20—40 mEq/litru (1,5—3 g), într-un litru de soluție glucozată 5%, cu un ritm de perfuzie de 30—40 de picături/min., urmărindu-se electrocardiografic comportarea bolnavului (dacă unda *T* devine ascuțită, perfuzia se oprește).



Per os, se folosește clorură de potasiu 2—4 g inițial, la 4—6 ore, se adaugă alte 1—2 g pentru a se ajunge la o doză de întreținere de 2—4 g/24 de ore.

Cu rezultate și mai bune se folosesc astăzi preparatele de asparaginat de potasiu și magneziu (Tromcardin, Panangin), bine tolerate, cu absorbție mare și cu efect terapeutic substanțial.

Se pot folosi fie în perfuzii (gata pregătite de casa producătoare), fie în fiole, 2—3/zi în injecții intravenoase (sau 8—10 fiole dizolvate în 400 ml glucoză 5%, în perfuzii la un ritm de 30—40 de picături/min.).

Per os se folosesc 3—6 drajeuri/zi, în 1—2 prize.

Chinidina și procainamida se folosesc în cazurile de oligurie (cînd sărurile de potasiu sînt contraindicate) sau cînd nu s-au obținut rezultate cu alte mijloace. La administrarea ambelor preparate, controlul electrocardiografic este obligatoriu, deoarece apariția tulburărilor de conducere obligă la întreruperea terapiei.

EDTA (acid etilendiaminotetraacetic) scade calciul ionic din sînge (este un agent chelator), sustrage calciul țesuturilor, crește potasemia și în acest fel diminuează toxicitatea glicozizilor digitalici.

Se administrează în perfuzii de glucoză 250 ml soluție 5%, la care se adaugă 500—600 mg EDTA.

Substanțele β-blocante și-au cîștigat un loc sigur în intoxicația digitalică, însă și ele trebuiesc mînuite cu prudență, în caz de insuficiență cardiacă decompensată, ca și în tulburările de conducere atrioventriculare.

În extrasistolie au o justificare majoră, folosindu-se 30—60 mg/24 de ore Inderal, repartizate în 3 prize.

În caz de tulburări de ritm rapid, la care nu am obținut rezultate cu alte mijloace, putem folosi Inderal intravenos, 5 mg (injectate încet în 5 minute), sub control electrocardiografic.

Șocul electric dă rezultate spectaculoase în terapia unor aritmii, dar în cazul în care tulburările de ritm sînt datorite unei intoxicații digitalice, se pare că folosirea sa este periculoasă.

Sigur că el trebuie folosit cu predilecție în cazurile grave (tahicardie paroxistică ventriculară Tpv, fibrilație ventriculară), cînd alte mijloace terapeutice rămîn fără rezultat.

3.7.2.
Chinidina

Chinidina este un dextroizomer al chininei, fiind considerată unul dintre cele mai active medicamente antiaritmice, deși apariția procainamidei, a substanțelor β-blocante și șocului electric i-au mai redus din indicații și întrebuințare.

Wenckebach și apoi Frey au introdus-o în terapeutică cu rezultate bune, dar mai tîrziu s-au constatat și efectele sale toxice, au crescut cunoștințele de farmacologie, au apărut noi indicații, contraindicații, s-au cunoscut mai bine modificările pe care le produce pe electrocardiogramă, întrebuințarea sa în clinică avînd astfel o bază științifică mult mai solidă.

Asupra inimii, chinidina are două acțiuni principale: acțiune vagolitică și acțiune directă de deprimare a funcțiilor miocardice.

Pe atrii, chinidina crește perioada refractară a mușchiului atrial atît prin acțiune directă, cît și prin efect vagolitic, întîrzie conducerea impulsului prin atriu și crește pragul de excitație a musculaturii atriale și deprimă automatismul focarelor de excitație ectopică (reduce iritabilitatea).

La nivelul nodului atrioventricular, chinidina are o acțiune bifazică de reducere a perioadei refractare și a timpului de conducere (efect vagolitic care explică creșterea ritmului ventricular, după tratamentul cu chinidină) și o acțiune directă locală, de blocare a conducerii (care explică apariția unor blocuri atrioventriculare în terapia chinidinică).

Asupra ventriculilor, chinidina produce o depresiune a activității musculare, cu o creștere a perioadei refractare și o deprimare a excitabilității.

În general, chinidina scade metabolismul miocardic, diminuînd utilizarea glucozei, producînd o retenție netă a potasiului în celulă și favorizînd ieșirea sodiului de aici. La o concentrație de 5—6 mg/litru produce o scădere a activității electrice a inimii, cu deprimarea excitabilității, cu creșterea perioadei refractare a fibrelor musculaturii cardiace și cu o întîrziere a conducerii stimulilor în fasciculul His.

Indicațiile chinidinei în terapia diverselor tulburări de ritm s-au mai redus în ultima vreme, deși poziția sa rămîne centrală.

Chinidina se folosește atît pentru conversia la ritm sinuzal, cît și pentru profilaxia reapariției unei aritmii în următoarele cazuri:

— extrasistolie, indiferent de locul de origine (atrială, nodală sau ventriculară);

— tahicardii paroxistice atriale, nodale sau ventriculare;

— fibrilație atrială (cînd dorim restaurarea ritmului sinuzal și pentru acest scop nu avem la îndemînă un aparat pentru electroconversie);

— *flutter* atrial (mai rar folosită chinidina, drogul de elecție fiind digitala, iar metoda de elecție simplă și cu rezultate foarte bune, contrașocul electric);

— *flutter* ventricular sau fibrilație ventriculară cu totul ocazional și cînd nu avem alte mijloace la dispoziție;

— pentru menținerea ritmului sinuzal după electroșoc, indiferent de aritmia tratată.

Contraindicațiile chinidinei sînt absolute în caz de:

— intoleranță la drog (întîlnită în clinică), cînd în antecedentele bolnavului au existat asemenea fenomene;

— *flutter* ventricular sau fibrilație ventriculară, cu sindrom Adams-Stokes, asociat unui bloc atrioventricular complet, din cauza tendinței de deprimare asupra *pacemaker*-ului pe care o are chinidina;

— existența tulburărilor de conducere atrioventriculară.

Chinidina poate fi administrată însă cu mare grijă atunci cînd bolnavul prezintă hiperpotasemie, insuficiență cardiacă severă, decompensată, sau bloc de ramură drept sau stîng.

Electrocardiografic, chinidina întîrzie depolarizarea atît în atriu, cît și în ventricul, alungind perioada refractară absolută, oprind astfel unda circulară, în caz de fibrilație atrială sau *flutter* atrial. De asemenea, așa după cum am mai spus, chinidina întîrzie conductibilitatea în trunchiul fasciculului His și în ramurile sale, putînd determina tulburări de conducere atrioventriculară sau intraventriculară.

Pe electrocardiogramă observăm că:

— intervalul *Q—T* crește;

— unda *T* scade în voltaj, devine plată sau chiar negativă, inversată;

— segmentul *S—T* este subdenivelat;

— unda *U* apare proeminentă;

— complexul *QRS* se lărgește (datorită întîrzierii procesului de repolarizare);

— intervalul *P—R* se alungește;

— unda *P* crește în amplitudine și durată.

Cînd doza de chinidină este prea mare, pot apărea focare ectopice și extrasistole atriale, ventriculare și/sau tulburări de conducere atrioventriculară (pînă la bloc total cu centru idioventricular) sau intraventriculară, chiar tahicardie paroxistică ventriculară, fibrilație ventriculară și asistolă.

Determinarea chinidinei în plasmă (chinidinemia) este importantă pentru practică, dar de multe ori modul individual de reacție la acest drog nu ține seama de concentrația chinidinei în sînge, fapt pentru care nu există o corespondență directă între chinidinemie și efectele cardiace ale acesteia.

Din această cauză, în practică se consideră că electrocardiograma este un indicator mai fidel al raporturilor dintre efectele cardiace ale chinidinei și doza administrată, urmărindu-se în special eventualele tulburări de conducere atrioventriculare.

La nivelul inimii, acțiunea chinidinei este influențată direct de starea de receptivitate a musculaturii atriale și ventriculare, de gradientul concentrației celulare și plasmatice și, mai ales, de modificările nivelului potasic și al echilibrului acidobazic.

Metabolismul chinidinei

Administrată *per os*, chinidina se absoarbe în cantitate mare în tractul gastrointestinal (aproape 90—95%), începînd cu stomacul.

Ea trebuie administrată în prize repetate, deoarece o doză unică determină o concentrație maximă la 2—3 ore, un platou care durează pînă la 6—8 ore și apoi diminuează treptat (la 8 ore se găsește în sînge abia 50% din cantitatea administrată, iar la 24 de ore dispare în totalitate).

În administrarea intravenoasă, nivelul chinidinemiei crește mult mai rapid.

Eliminarea se face prin rinichi, dar în cantitate mică (5%), deoarece cea mai mare parte se metabolizează în organism.

Doze și mod de administrare. Chinidina poate fi administrată oral (calea cea mai folosită), intramuscular (foarte rar) și intravenos (rar).

Cel mai adeseori, controlul clinic și electrocardiografic este de-ajuns pentru a recunoaște eventualele incidente, accidente sau efecte toxice, determinarea chinidinemiei făcîndu-se pentru cercetări speciale.

Se folosește de obicei chinidină sulfurică (mai rar chinidină bromhidrică, poligalactonatul de chinidină și dihidrochinidină) în cașete izolate (sau combinate cu papaverină, eufilină, luminal).

Se indică 0,20—0,25—0,30 g chinidină sulfurică, după greutatea corporală a bolnavului, împărțită în 3 sau 4 prize/24 de ore. La începutul tratamentului se face o testare prealabilă a sensibilității la chinidină, folosindu-se o doză de 0,20 g sulfat de chinidină.

Schema de tratament diferă după aritmie și ea va fi prezentată la fiecare tulburare de ritm.

Oricum, în general, la extrasistolie se folosesc 3—4 prize/zi, iar în tahicardie paroxistică supraventriculară, fibrilație atrială, inițial se dau doze mai mari, în prize mult mai frecvente, după care se instituie doza de întreținere.

Intramuscular se folosesc compuşi hidroclorați (clorhidrat) şi gluconatul de chinidină. Efectul începe să apară la 5—10 minute, cu efect maxim la 90 de minute (se folosesc doze asemănătoare administrării *per os*, adică 0,20—0,30 g, rar 0,40 g, de 3—4 ori/zi).

Intravenos, chinidina este indicată numai în cazuri extreme, din cauza pericolelor pe care le prezintă.

Se foloseşte soluţie 1% de chinidină sulfurică în glucoză 5% sau în soluţie fiziologică (5 g chinidină sulfurică în 500 ml soluţie glucozată sau ser fiziologic), doza maximă pe oră fiind de 1,25 g chinidină sulfurică, la un ritm de 30—40 picături/min.

Tot intravenos se poate folosi lactatul de chinidină (2 ml/min. din soluţia care conţine 650 ml lactat de chinidină şi 50—150 ml ser glucozat 5%) sau gluconatul de chinidină (Quinaglut).

Efectele toxice şi nedorite ale chinidinei depind de reacţia individuală, dar şi de nivelul concentraţiei plasmatice, boala de fond, starea miocardului, şi de concentraţia plasmatică a potasiului şi a pH, deoarece o dată cu acidoza, efectele toxice ale chinidinei sînt mai evidente.

Accidentele terapeutice ale chinidinei determină manifestări cardiovasculare, digestive şi alergice.

a) Din punct de vedere cardiovascular pot apărea:

— tahicardii ventriculare (prin scăderea activităţii sinuzale şi a nodului atrioventricular, cu deprimarea conductibilităţii ţesutului specific şi creşterea excitabilităţii miocardice);

— extrasistolie ventriculară, ca un semn premonitoriu al tahicardiei paroxistice ventriculare, datorită deprimării nodului sinuzal şi creşterii excitabilităţii ventriculare;

— bradicardie severă, cu prelungirea intervalului *P—R* pe electrocardiogramă, datorită acţiunii deprimante asupra sistemului specific al inimii;

— oprirea inimii (stopul cardiac), împreună cu fibrilaţia ventriculară, sînt deosebit de grave şi pot duce la deces, prin acţiune depresivă foarte puternică asupra nodului sinuzal şi a centrilor idioventriculari sau, din contra, determinînd o supraexcitare ventriculară, care duce la fibrilaţie ventriculară;

— mai rar, apar: bloc atrioventricular total;

— decompensare cardiacă (prin acţiune inotrop negativă);

— hipotensiunea arterială, care se întîlneşte mai ales în caz de administrare intravenoasă (şi recunoaşte atît un mecanism central, cît şi periferic), ajungînd pînă la colaps şi şoc;

— accidente tromboembolice (în caz de reintrare în ritm sinuzal la bolnavi cu fibrilaţie atrială şi atriu stîng mare, cu trombi intraatriali). Gravitatea emboliei depinde de organul afectat (dese-

ori embolia este masivă şi mortală) şi de aceea, în caz de fibrilaţie atrială cronică, la bolnavi cu inimă mare (în special cu atriu stîng radiologic mare) nu se recomandă defibrilarea cu chinidină (nici cea cu şoc electric).

b) *Fenomene gastrointestinale.* Sînt destul de des întîlnite în practică şi constau din greţuri, vărsături, diaree, colici difuze, dureri epigastrice şi anorexie.

Unele dintre ele — vărsăturile — au o origine centrală, pe cînd restul simptomelor se datoresc unor cauze iritative locale, de aceea se recomandă ca preparatul să fie luat în doze fracţionate (3—4 prize/zi) şi după masă.

Acţiunea iritantă locală poate apărea şi în caz de administrare intravenoasă (reacţie venoasă, flebită), dar şi în folosirea intramusculară (dureri locale, induraţie, roşeaţă, căldură locală şi tumefacţie).

c) *Manifestări alergice* sînt rare şi sînt reprezentate de erupţii tegumentare, mai rar fenomene de edem al mucoasei bronşice şi chiar bronhospasm, mai des uşoară febră, leucopenie şi trombocitopenie cu eozinofilie.

Rar s-a descris în clinică, sub termenul de *cinconism,* tulburări complexe variate (gastrointestinale, nervoase, cutanate, renale, respiratorii şi hematologice), datorită hipersensibilităţii organismului la chinină (mai ales) sau la chinidină (mai rar).

d) *Fenomene nervoase* (cefalee, zgomote în urechi, ameţeli, fotofobie, diplopie, chiar amauroză) sînt întîlnite rar şi la doze mari de medicament.

Tratamentul intoxicaţiei chinidinice. Pentru a preîntîmpina apariţia unor tulburări grave, uneori fatale, la bolnavii care primesc preparate de chinidină, sînt necesare cîteva precauţii:

— controlul clinic şi mai ales electrocardiografic, în special la bolnavii la care se administrează *per os* doze mari de chinidină şi la cei la care administrarea se face intramuscular sau intravenos (diminuarea alurii ventriculare, cu 20—25 de contracţii/min., şi deformarea complexului *QRS*, cu apariţia extrasistolelor, a tahicardiei paroxistice ventriculare sau a unor tulburări de conducere impun continuarea tratamentului cu chinidină);

— controlul tensiunii arteriale şi instruirea bolnavului pentru a menţiona eventualele simptome neplăcute care pot apărea (scăderea tensiunii arteriale cu 20 mmHg impune oprirea tratamentului);

— controlul concentraţiei sanguine, a potasiului, ştiut fiind că hiperpotasemia acţionează sinergic cu chinidina, crescîndu-i toxicitatea;

— nu se începe tratamentul cu chinidină la bolnavi cu cardiopatii severe (mai ales cardiopatii ischemice dureroase), care au un complex *QRS* peste 0,12 secunde sau care prezintă, inițial, tulburări de conducere atrioventriculare sau intraventriculare.

În cazul în care am folosit totuşi chinidină şi au apărut fenomene de intoxicaţie, folosim:

— lactatul de sodiu, soluţie molară (care scade concentraţia chinidinei, scade şi nivelul potasiului, crescînd eliminarea renală a chinidinei, ridicînd tensiunea arterială);

— agenţii simpaticomimetici (Arterenol, Metaraminol sau angiotensină (hipertensină), care fac să revină la normal activitatea deprimată a inimii produsă de chinidină;

— şocul electric, în caz de tahicardii paroxistice ventriculare, sau fibrilaţie ventriculară.

3.7.3.
Procainamida (pronestyl)

Amida procainei se deosebeşte chimic de procaină prin înlocuirea grupului ester (—OOO) cu un grup amidă (—CONH). Se prezintă sub formă de tablete de 0,25 g şi sub formă de soluţie sterilă 10% (100 mg/ml).

Această înlocuire îi oferă proprietăţi farmacodinamice noi, posedînd o acţiune antiaritmică netă, avînd o stabilitate mare (nu mai este atacată de procainesterază, putînd fi administrată *per os* intramuscular şi intravenos), efectele asupra sistemului nervos fiind mult diminuate. Acţiunea anestezică locală este şi ea mult mai mică.

Asupra inimii, procainamida are următoarele acţiuni:

— diminuează excitabilitatea muşchiului cardiac;

— încetineşte conducerea în atriu, la nivelul fasciculului His şi în ventricul;

— creşte perioada refractară a miocardului la nivelul atriului şi ventriculului, ca şi la nivelul fibrelor Purkinje;

— are acţiune anticolinergică slabă, demonstrată şi pe creşterea uşoară a ritmului cardiac după administrarea procainamidei;

— este antagonistă a efectelor cardiace ale epinefrinei;

— contractilitatea cardiacă în mod normal nu este afectată, dar în caz de leziuni miocardice, ea poate scădea, datorită acţiunii deprimante generale asupra inimii pe care o are preparatul;

— produce vasodilataţie periferică.

Asupra potenţialului de membrană, procainamida are efecte asemănătoare chinidinei din punct de vedere calitativ, dar deosebite din punct de vedere cantitativ (mai puternice).

Hemodinamic, Pronestyl-ul produce o scădere a debitului cardiac și a patului circulator pulmonar, cu ușoară hipotensiune, de unde necesitatea de a fi administrat cu atenție la persoane hipotensive și de a se controla tot timpul presiunea arterială în caz de administrare intravenoasă.

Indicații. Procainamida este mult mai eficientă în aritmiile ventriculare decît în cele atriale. Se poate folosi în tahicardia paroxistică atrială sau nodală, ca și în extrasistolia atrială, dar cu efecte ceva mai slabe. Totuși, procainamida este activă și în aritmiile atriale, cu condiția ca acestea să fie recente. Fibrilația atrială de scurtă durată poate trece ușor în ritm sinuzal după Pronestil, pe cînd fibrilația atrială veche cronică, se convertește la ritm sinuzal numai ocazional.

Procainamida poate avea rezultate și în caz de tahicardie paroxistică atrială, cînd manevrele vagale nu sînt eficiente.

Efectul maxim se obține în caz de bătăi premature ventriculare și în tahicardia paroxistică ventriculară, prin administrare orală în cîteva ore, prin administrarea intravenoasă în cîteva minute.

Se administrează cu succes în caz de fenomene de intoxicație digitalică (aritmii apărute în acest context), în tulburări consecutive sindromului W—P—W și profilactic, înainte de cateterism, sau la bolnavi cu infarct miocardic acut și extrasistole, care ar putea deveni periculoase prin producerea unei aritmii grave.

Corectarea aritmiilor care apar în timpul anesteziei constituie de asemenea o indicație importantă pentru procainamidă. Drogul este valoros în special în anestezia cu Ciclopropan, în intubațiile endotraheale, în chirurgia toracică și chirurgia cardiacă, în care posibilitatea apariției aritmiilor este mai mare. Procainamida poate fi folosită cu succes la bolnavii care au fost defibrilați electric, pentru menținerea ritmului sinuzal.

Pe electrocardiogramă, procainamida produce unele modificări asemănătoare chinidinei.

Intervalul $Q—T$ (sistola electrică) este prelungit, unda T scade în amplitudine, se aplatizează și devine chiar negativă, inversată. Uneori, intervalul $P—R$ poate fi alungit, iar lărgirea complexului QRS este un semn al fenomenelor toxice ale drogului (lărgirea sa peste 25% față de complexul inițial sau o durată mai mare de 0,14 secunde implică oprirea imediată a administrării sale).

Contraindicațiile se aseamănă cu cele ale chinidinei, la care se mai adaugă:

— gravidele care au o sensibilitate marcată la procainamidă;
— blocul de ramură major;
— tulburările de conducere atrioventriculară pînă la blocul total;

— hipotensiunea, colapsul și șocul (este interesant de arătat că în cazul în care tensiunea arterială scăzută este consecutivă tahicardiei paroxistice ventriculare grave, introducerea intravenoasă de procainamidă face să dispară aritmia și o dată cu reintrarea în ritm sinuzal, tensiunea arterială revine la normal);

— stările alergice;

— bolnavii la care s-au administrat anterior sulfamide (acțiune care se interferează);

— în stările deosebite ale miocardului, procainamida poate avea efecte nedorite și surprinzătoare și de aceea la bolnavi cu accidente coronariene acute, la cei cu atriu stîng mare (posibilitatea apariției emboliilor o dată cu revenirea la ritm sinuzal), administrarea sa trebuie făcută cu mult discernămînt;

— *miastenia gravis* este o contraindicație absolută.

Precauțiile care trebuie luate — mai ales în folosirea intravenoasă — țin de observația clinică amănunțită a bolnavului, de controlul tensiunii arteriale repetate (la un braț se face injecția sau perfuzia cu procainamidă, la celălalt — obligatoriu — se menține tot timpul aparatul de tensiune) și de monitorizare electrocardiografică (cînd există posibilități) sau de controlul electrocardiografic intermitent.

În cazul cînd apare o tulburare de conducere, administrarea procainamidei se întrerupe.

La bolnavii cu afecțiuni renale sau hepatice, Pronestyl-ul trebuie indicat cu prudență, din cauza posibilității apariției unor fenomene de supradozaj.

Doze și mod de administrare

Procainamida poate fi administrată oral (de preferință), intramuscular (la nevoie) și intravenos (în caz de urgență).

Pe cale orală, drogul devine eficient în 60 de minute, absorbindu-se rapid și complet în tractul digestiv. Concentrația maximă este obținută după 2 ore, pentru ca după 4 ore concentrația plasmatică să înceapă să scadă.

Doza zilnică este de 1—2 g, administrată fracționat la 4—6 ore (o capsulă conține 0,25 g); se poate administra o capsulă la 4 ore sau 2 capsule o dată (50 mg) la 6 ore, pentru început, doza de întreținere variind între 750 mg și 1,5 g/24 de ore.

Intramuscular se folosește inițial 0,50—1 g în primă doză, ca apoi, la 4—6 ore, să se administreze 0,25—0,5 g (este ușor de efectuat și mai puțin toxică).

Calea intravenoasă este indicată în urgențe (în special tahicardie paroxistică ventriculară) sau la anestezie, procainamida folosindu-se ca atare sau în soluție diluată de glucoză 5%, administrîndu-se 0,5—1 g, pentru ca apoi, în caz de răspuns negativ, să se crească doza pînă la 3 g (rar 4 g), administrate încet (25—50 mg/min.).

Am văzut că procainamida are efect hipotensiv, fapt pentru care controlul presiunii arteriale este obligatoriu (scăderea tensiunii arteriale cu 15 mmHg impune administrarea și mai înceată a preparatului sau chiar suprimarea sa pentru scurt timp, ca apoi să fie reîncepută).

Controlul electrocardiografic este obligatoriu, observîndu-se mai ales lărgirea complexului *QRS* și apariția eventuală a unor tulburări de conducere intraventriculară sau atrioventriculară.

Efectele toxice țin de reacția individuală a bolnavului, dar și de dozele administrate, ritm de administrare și durata tratamentului.

Aceste efecte pot avea o importanță minoră (manifestările digestive) sau pot fi deosebit de periculoase (fenomenele cardiovasculare).

Asupra aparatului digestiv, procainamida, în administrare orală, produce anorexie, grețuri, vărsături, prin acțiune iritantă locală. De aceea se recomandă administrarea fracționată și după masă.

Asupra sistemului nervos, după o administrare rapidă intravenoasă sau intramusculară, drogul poate determina amețeli, cefalee, stare de depresiune și chiar psihoze, toate aceste stări fiind reversibile o dată cu oprirea tratamentului.

Manifestările cardiovasculare sînt cele mai caracteristice, dar și cele mai periculoase.

Hipotensiunea arterială (pînă la colaps și șoc) apare datorită acțiunii ganglioplegice a procainamidei, dar și datorită inhibării centrilor bulbari și acțiunii relaxante a drogului asupra musculaturii netede.

Se evită acest neajuns prin control riguros și prin administrarea dizolvată a procainamidei (1 g în 500 ml soluție glucozată 5%).

Urmărirea clinică și electrocardiografică poate arăta apariția unor fenomene toxice (*P—R* prelungit, complex *QRS* lărgit, unda *T* modificată), dar și apariția unor aritmii ca extrasistolie, tahicardii diverse, chiar *flutter* și fibrilație ventriculară, diverse grade de bloc atrioventricular pînă la bloc total (datorită acțiunii batmatropnegative a produsului).

Mai trebuie menționat că procainamida poate precipita o insuficiență cardiacă, că nu este indicată în caz de astm bronșic și la

vechii fumători și că toxicitatea sa crește în timpul acidozei și diminuează în timpul alcalozei.

Fenomenele alergice produse de procainamidă îmbracă aspectul unor erupții cutanate diverse (eritematoase, pruriginoase, papuloase), dar și eozinofilie, leucopenie, chiar agranulocitoză.

După administrare intravenoasă a procainamidei pot apărea fenomene de hipersensibilizare: febră, frisoane, poliartralgii, mialgii, prurit, edem laringian, erupție urticariană, limfoadenopatie, dureri toracice diverse și chiar revărsate pleurale și pericardice.

S-au semnalat astfel fenomene asemănătoare lupusului eritematos, în special la bolnavii care primeau doze mari de medicament, vreme îndelungată, modalitate rar întîlnită în clinică.

Tratamentul efectelor toxice implică în unele cazuri suprimarea terapei sau reducerea dozelor.

Alteori, concomitent cu procainamida, se administrează corticosteroizi. În cazuri speciale se indică lactat de sodiu (soluție molară), care are avantajul că scade concentrația sanguină a procainamidei și, în același timp, diminuează nivelul potasiului, producînd alcaloză, condiții în care efectele toxice ale Pronestilului sînt mult diminuate.

Cînd apare hipotensiunea, se administrează agenți vasopresori — perfuzie cu Noratrinal 4 mg (2 ml soluție 2‰ — 2 fiole) în 500—1 000 ml glucoză 5%, administrate în perfuzie la un debit de 20—30—40 de picături/min.

Rezultatele terapiei cu procainamidă sînt bune și utilitatea ei în clinică este de necontestat.

Am văzut că efectele sale sînt asemănătoare calitativ cu cele ale chinidinei.

De aceea, în utilizare *per os* este preferabilă chinidina; în utilizare parenterală — în special în caz de tahicardie paroxistică ventriculară — se preferă procainamida (în lipsa șocului electric); în caz de *flutter* atrial sau fibrilație atrială, ca și în alte aritmii atriale, efectul chinidinei este net superior și ea este folosită cu predilecție.

3.7.4.
Lidocaina (Xilocaina, Xilina)

Este un anestezic local, din seria anilidelor, cu acțiune puternică, asemănătoare procainamidei, dar care s-a impus în ultima vreme în clinică tocmai datorită efectelor sale pozitive și neinfluențării semnificative a tensiunii arteriale.

Efectele sale farmacodinamice sînt de 2—3 ori mai puternice ca cele ale procainamidei, are un grad de toleranță mult mai mare,

iar efectele iritative locale mult mai mici; are stabilitate mai mare și se absoarbe mai rapid.

Acțiunile terapeutice ale sulfamidelor, antibioticelor și para-aminosalicilaților nu sînt interferate de lidocaină.

Studii metabolice au indicat că ritmul biotransformărilor xilocainei este mai mic decît al procainei. Ea se găsește diseminată în toate țesuturile organismului, ficatul ocupînd o poziție centrală în metabolismul său. În formă liberă sau conjugată se elimină prin rinichi (3—5—10% din cantitatea injectată se excretă sub formă liberă).

Este mult mai stabilă decît procainamida, iar incidența reacțiilor negative mai scăzută.

Asupra aparatului cardiovascular lidocaina produce scăderea iritabilității miocardice, prelungirea timpului de conducere atrioventricular, creșterea perioadei refractare, și diminuarea activității nodului sinoatrial (numai la doze mari).

Indicații: Lidocaina a fost folosită cu succes:

— la bolnavii supuși intervențiilor cardiovasculare, în scopul prevenirii apariției unor aritmii severe;

— la bolnavii cu extrasistolie ventriculară, tahicardie paroxistică ventriculară, tahicardie paroxistică nodală, *flutter* ventricular și chiar fibrilație ventriculară (aceste ultime două tulburări de ritm în cazuri extreme, cînd nu avem la dispoziție un aparat pentru contrașoc extern);

— în toate cazurile chirurgicale la care apar tahicardii paroxistice și extrasistole (deci scop terapeutic, nu profilactic);

— la bolnavii la care chinidina și produsele similare sau procainamida prezintă contraindicații sau fenomene de intoleranță;

— la bolnavii cu hipotensiune arterială, deoarece acțiunea lidocainei asupra forței de contracție cardiace și asupra debitului cardiac sînt minime;

— la bolnavii care prezintă aritmii, în faza acută a infarctului de miocard.

Contraindicații. Lidocaina este contraindicată:

— la bolnavii cu tulburări de conducere atrioventriculare și intraventriculare preexistente;

— la bolnavi cu șoc și bloc atrioventricular total, cu crize Adams-Stokes;

— în disociații atrioventriculare;

— la bolnavii cu afecțiuni hepato-renale sau cardiace foarte avansate, la cei cu deficiențe ponderale importante, cu tendință la convulsii (epilepsii), la cei care prezintă intoleranță la fenacetină și piramidon, la bolnavii febrili.

Lidocaina se prezintă sub formă de fiole.

Xilocaina hidroclorică cu 20 mg/ml soluție 2% (fiecare fiolă are 50 ml) folosindu-se în perfuzii intravenoase în caz de aritmii. Fiecare ml conține: dietilaminoacet-2,6-xilide (lidocaină hidrocloride) 0,020 g; sodium cloride, 0,006 g; sodium hidroxide pentru ajustarea pH pînă la 6,0—7,0.

Preparatul indigen xilina se prezintă în:

— soluție 1%: 1 fiolă de 10 ml conține 0,10 g (0,01 g/1 ml soluție) *N-diaethyl-amino-2,6-dimethylacetanilidum hidrocloridum;* 1 fiolă de 20 ml conține 0,20 g (0,01 g/1 ml);

— soluție 2%: 1 fiolă de 2 ml conține 0,04 g (0,02 g/1 ml);

— soluție 4%: o fiolă de 2 ml conține 0,08 g (0,04 g/1 ml).

Se administrează intravenos în doză de 50—100 mg/min, sau — mai bine — în perfuzie intravenoasă, punîndu-se 400—500 mg soluție în 400 ml glucoză 5%, la un debit al perfuziei variabil de 32—40 de picături/min., pînă la o doză totală de 800—1 000—2 000 mg/24 de ore.

Incidentele și accidentele lidocainei sînt:

— reacții alergice, la persoane care în antecedente au mai prezentat asemenea manifestări la alte anestezice. Sînt extrem de rare, dar periculoase;

— fenomene gastrointestinale (grețuri, vărsături) și musculare (crampe);

— neuropsihice (cefalee, amețeli, episoade confuzionale, delirante, cu stări convulsive pînă la comă);

— manifestări cardiovasculare: colaps cardiovascular (la administrare masivă și rapidă), bradicardie, vasodilatație, tulburări de conducere atrioventriculare și, în cazuri extrem de rare, morți subite;

— tulburări respiratorii (apnee).

Pentru evitarea acestor manifestări — dintre care unele grave — se recomandă să nu se depășească dozele de 100 mg/min. în injecții intravenoase și 2—3 g/24 de ore în soluții perfuzate.

Dacă totuși apar incidente și accidente, se suprimă imediat administrarea lidocainei și se injectează intravenos lent barbiturice cu acțiune rapidă și de durată scurtă, în doză de 150—200 g (2,5—5 mg/kilocorp) din soluția de 2,5% Pentotal, Evipan, Baytinal.

Se vor lua măsuri adecvate de ventilație artificială, masaj cardiac extern sau intern, combaterea acidozei (soluție de bicarbonat sau Tham), profilaxia edemului cerebral posthipoxic, prin provocarea diurezei osmotice (Manitol, soluție 10—25%) diurezei saluretice (Furosemid, diuretice mercuriale) etc.

3.7.5.
Substanţele blocante ale receptorilor beta-adrenergici

În cadrul preocupărilor continue şi permanente, prin forţele unite ale medicilor, biochimiştilor, farmacologilor şi ale altor specialişti, în ultimii ani au fost descoperite substanţele blocante ale receptorilor simpatici, cu multiplele lor moduri de acţiune, cu indicaţii şi contraindicaţii, care s-au precizat de-a lungul anilor, o dată cu îmbogăţirea experienţei clinice şi de laborator.

Este binecunoscut faptul că stimularea simpatică în organism se datoreşte adrenalinei şi noradrenalinei, care sînt eliberate din glandele suprarenale sau din depozitele existente în inimă şi vasele sanguine.

Intensitatea acţiunii simpatice nu este aceeaşi în cursul celor 24 de ore, ea fiind mult diminuată în cursul somnului, deosebit de activă în timpul zilei, mult mai puternică în poziţie ortostatică comparativ cu poziţia culcat, crescînd mult în timpul exerciţiului comparativ cu perioada de repaus. Ea creşte de asemenea în cursul diverselor *stress*-uri şi cu atît mai mult în timpul unei agresiuni directe asupra inimii, aşa cum se întîmplă în infarctul miocardic.

Excitaţia sistemului simpatic se poate obţine cu ajutorul drogurilor specifice simpaticomimetice sau prin stimularea electrică directă asupra ganglionului cervical superior sau a nervului splanhnic.

Efectele acestei excitaţii sînt foarte variate:

— asupra inimii (tahicardie şi creştere a contractilităţii);

— asupra tensiunii arteriale (hipertensiune, ca o consecinţă a vasoconstricţiei periferice şi a vasodilataţiei teritoriilor privilegiate);

— asupra bronhiilor (bronhodilataţie);

— asupra stomacului (diminuarea motricităţii şi a secreţiei);

— asupra vezicii urinare (relaxare musculară şi contracţie sfincteriană);

— asupra uterului gravid (acţiune dublă, contracţie — predominantă) — şi relaxare;

— asupra membranei nictitante la pisică (contracţie);

— asupra ochiului (midriază şi relaxare a musculaturii ciliare;

— asupra splinei (splenocontracţie).

Printre efectele simpatice, unele sînt de tip excitator, iar altele de tip inhibitor, putînd fi clasate în:

— efecte excitante (vasoconstricţie, tahicardia, splenocontracţia, contracţia uterină şi cea a membranei nictitante la pisică);

— efecte inhibante (vasodilataţia, relaxarea uterului şi a musculaturii bronşice, relaxarea musculaturii vezicale şi a stomacului).

Şi alte constatări pledează în favoarea unei dualităţi de acţiune a simpaticului.

Dale, în 1906, arăta că adrenalina are efecte inhibitorii şi excitatorii asupra organismului, dar că un simpaticolitic comun (alcaloizii din secară cornută), dacă este injectat după adrenalină, nu influenţează decît efectele excitatorii (pe care le face să dispară), fără a avea vreo acţiune asupra efectelor inhibitorii.

Ipoteza lui Dale susţine o dualitate a receptorilor simpatici (nu a mediatorilor); unii ar fi responsabili de efecte excitatorii, iar alţii de efecte inhibitorii.

Cannon susţine că ar fi vorba de o dualitate a mediatorilor chimici simpatici (nu a receptorilor); simpatina I (inhibitorie) şi simpatina E (excitatorie).

În parte, ipoteza sa a fost demonstrată mai tîrziu, cînd s-a văzut că mediatorii simpatici sînt adrenalina şi precursorul său imediat, noradrenalina.

Este meritul lui Ahlquist, care a sugerat existenţa receptorilor α şi β, ca apoi să poată propune o clasificare nouă, valabilă, pe două planuri: fiziologic şi farmacologic, confirmată de o serie de cercetări, care astăzi au rămas unanim recunoscută.

Două fapte de observaţie au stat la baza ipotezei sale:

— pe de o parte, dualitatea efectelor excitaţiei simpatice (efecte excitatorii şi efecte inhibitorii);

— pe de altă parte, pluralitatea efectelor farmacologice, produse de 10 substanţe simpaticomimetice asupra diferitelor organe inervate de sistemul simpatic; nu se obţine totdeauna aceleaşi efecte, dacă se foloseşte un simpaticomimetic sau altul.

Aşa, de exemplu, Ahlquist a constatat că noradrenalina produce o vasoconstricţie periferică intensă, cu creştere importantă a tensiunii arteriale, în timp ce o altă amină — izoprenalina (izopropilnoradrenalina) — întreţine o vasodilataţie a arteriolelor musculare, cu scădere moderată a presiunii sanguine. Administrarea adrenalinei produce ambele efecte şi, în consecinţă, întreţine o hipertensiune uşoară.

În 1948, Ahlquist, studiind efectul unor amine simpaticomimetice asupra organismului, postulează existenţa a două tipuri de receptori ai unei substanţe cu acţiuni zise simpaticomimetice, pe care îi numeşte α şi β, atrăgînd atenţia asupra „naturii complicate a mecanismului receptor la adrenalină“.

Aminele simpatice eliberate sau injectate acţionează la nivelul aşa-zisei celule efectoare, combinîndu-se cu un substrat la nivelul suprafeţei celulei numită zonă sau sediu de recepţie.

Este de subliniat faptul că nu s-a identificat pînă în prezent o componentă celulară specifică pentru receptorii adrenergici și nici nu se cunoaște constituția chimică sau orientarea spațială a receptorului.

α-receptorii sînt responsabili de efectele excitatorii ale noradrenalinei și adrenalinei și pot fi blocați de drogurile adrenolitice (Ergot, Tolazoline, Dibenamine).

Stimularea β-receptorilor produce, obișnuit, o inhibiție a răspunsului la adrenalină.

Tabelul IV prezintă o clasificare a receptorilor adrenergici și localizarea lor în diferite organe.

De aici se vede că, în general, răspunsurile excitatorii (inclusiv constricția arteriolară) apar prin stimularea α-receptorilor, pe cînd răspunsurile inhibitorii, prin stimularea β-receptorilor (mușchi scheletic, musculatură bronhială, vezică urinară), cu două excepții:

— inima, unde stimularea β-receptorilor are efecte excitatorii (creșterea alurii ventriculare, a forței de contracție miocardică și consumul de oxigen);

— tractul gastrointestinal, unde predomină efectele inhibitorii, atît ale receptorilor α, cît și β.

Aparent, în inimă și în arborele traheobronșic, nu există receptori α (care sînt însă predominanți în vasele sistemice), iar capsula splenică, mușchii pilomotori și glandele sudoripare nu posedă β-receptori.

TABELUL IV

Clasificarea receptorilor adrenergici în diferite organe

Acțiune	Răspunsul	Receptorul
Inimă		
Alură	+	β
Forță	+	β
Vase sanguine (intestin+piele)	+	α
Mușchi scheletici	—	β
Dilatație pupilară	+	α
Bronhiole	—	β
Splină	+	α
Tract gastrointestinal	—	α și β
Vezica urinară	—	β
Uter	—+	β și α

\+ stimulează, crește sau contractă
— deprimă, scade sau dilată

În tabelul V sînt prezentate efectele obținute prin stimularea receptorilor sistemului adrenergic, drogurile stimulante și antagoniștii lor.

Biochimic, catecolaminele, fie că sînt eliberate de către impulsurile nervoase, fie că sînt injectate, activează o enzimă (adenilciclază) din membrana celulară și în prezența magneziului, aceasta ar cataliza formarea intracelulară a unui „compus A—M—P ciclic", care pare că mediază contractibilitatea cardiacă, activînd fosforilaza, fosfofructochinaza și lipaza.

TABELUL V

Efectele obținute prin stimularea receptorilor sistemului adrenergic

	Stimularea α-receptorilor	Stimularea β-receptorilor
Efecte	Vasoconstricție, în special în piele și rinichi Midriază, contracția musculaturii uterine	Vasodilatație, în special în musculatura striată Relaxarea musculaturii bronșice și uterine: crește tonusul miocardic și accelerează bătăile inimii
Stimulanți	Noradrenalina Adrenalina Fenilefrina	Norepinefrina Epinefrina — Izoprenalina Adrenalina Noradrenalina
Antagoniști	Ergotoxina Dibenzilina Tolazolin Fenolamina	Propranolol (Inderal) Dociton Avlocardil Butidrin LB-46 Artin și Betaaptin Trasicor

(Modificat după *NIELSEN*)

Astăzi există droguri care pot bloca produsele de sinteză ale ganglionilor simpatici paravertebrali, ca și transmisia nervoasă prin ganglioni, dar există agenți care acționează la ultima treaptă din lanțul complicat al fenomenelor adrenergice și anume, interferează acțiunea neurotransmițătorului sau a aminei simpaticomimetice injectate asupra celulei efectoare (și aceștia sînt blocanții adrenergici).

În grupul substanțelor adrenergice și al inhibitorilor lor există droguri multiple și diverse.

Sînt activatoare:

— *Adrenalina*, care acționează atît asupra α-receptorilor, cît și asupra β-receptorilor, iar acțiunile sale variază în funcție de dozele folosite. De asemenea, asupra teritoriului vascular, în doze mici, determină o activare a β-receptorilor cu vasodilatație, iar în doze moderate sau forte produce o vasoconstricție predominantă. Acțiunea sa este inversată de simpaticolitice.

— *Noradrenalina*, care are o acțiune esențială asupra α-receptorilor fiind net vasoconstrictivă. Acțiunea sa asupra β-receptorilor este minimă, inexistentă sau mascată de acțiunea predominantă asupra α-receptorilor.

— *Izoprenalina*, care acționează predominant asupra β-receptorilor, producînd o vasodilatație, hipertensiune, cardio-accelerație, stimulare cardiacă și bronhodilatație. Ea nu este lipsită total de activitate α.

Activitatea dublă este deseori întîlnită la substanțele adrenergice, în grade diferite, aceasta explicînd unele fenomene clinice și experimentale paradoxale, apărînd fie o activitate β după o terapie cu un preparat α-litic, fie o activitate α, ca urmare a unui tratament β-litic. Utilizarea antagoniștilor specifici pentru fiecare grup de receptori în parte permite clarificarea mecanismelor de acțiune a substanțelor simpaticomimetice.

Originea adrenalinei și noradrenalinei este în medulosuprarenală, noradrenalina îndeplinind și rolul de mediator la nivelul neuronilor postganglionari simpatici.

Izoprenalina — după majoritatea autorilor — nu este o catecolamină naturală.

Alte stimulente ale receptorilor adrenergici ar fi:

— *α-stimulentele* (directe sau indirecte), ca efedrina, benzedrina, fenilefrina. Utilizarea acestor substanțe, ca și a adrenalinei și noradrenalinei în șoc, a dat naștere la numeroase controverse încă neclarificate;

— *β-stimulentele* (asemănătoare izoprenalinei) prezintă un interes particular, deși activitatea lor este diversă și inegală.

În această categorie ar fi substanțele bametan, bufemine și izoxupurine (vasodilatatoare periferice), orciprenalina (bronhodilatatoare) și mefentermina, de uz clinic mai recent.

Unele preparate au acțiune inhibitorie, citind dintre ele:

Simpaticoliticele, substanțe capabile să se unească cu receptorii adrenergici α și să împiedice acțiunea adrenalinei și noradrenalinei, inversînd efectele hipertensive ale adrenalinei, suprimîndu-le sau

diminuîndu-le pe cele ale noradrenalinei. Astăzi, aceste preparate sînt foarte numeroase şi apar tot mereu altele noi.

Există simpaticolitice naturale, cum sînt alcaloizii de ergot şi iohimbina, dar şi simpaticolitice de sinteză, ca derivaţii de benzodioxan, fenoxibenzamină (dibenzilină), haloalquilaminele înrudite, imidazolinele (Tolazolin, Priscolin), ca şi fentolamina (Regitina).

Unii autori insistă, actualmente, asupra dibenaminei şi dibenzilinei, care paralizează complet sistemul simpatic.

Rezerpina provoacă depleţiunea noradrenalinei şi adrenalinei.

α-metil-DOPA este un fals mediator, prin catabolitul său α-metilnoradrènalină, care înlocuieşte *in vivo* noradrenalina.

Inhibitorii de monoaminooxidaze împiedică dezaminarea oxidativă a catecolaminelor.

Guanetidina inhibează eliberarea de noradrenalină în sinapsele postganglionare şi provoacă o depleţie a catecolaminelor.

Aceste ultime patru substanţe sînt utilizate în terapeutică pentru activarea lor hipotensivă.

Restul drogurilor se folosesc de mai multă vreme în tratamentul feocromocitomului, într-o serie de sindroame vasospastice periferice şi în şoc. Receptorii β, în general, sînt stimulaţi de izoprenolină (Izoproterenol, Izuprel), dar şi de adrenalină şi noradrenalină.

Aceasta din urmă stimulează β-receptorii inimii, dar se pare că există unele dovezi care demonstrează că nu stimulează şi β-receptorii din vasele sanguine şi din muşchii scheletici.

Blocarea β-receptorilor s-a făcut pentru prima dată în 1958, de către Powel şi colab., folosind diclorizoproterenolul care are acţiune inotrop-negativă, determină vasodilataţia periferică cu efect antagonist asupra activităţii ganglionare simpatice şi acţiunii izoprenalinei.

Pe lîngă proprietatea de blocant β-adrenergic, diclorizoprenalina are, totuşi, şi o acţiune simpaticomimetică intrinsecă, determinînd o creştere a alurei ventriculare, care o face de nefolosit în clinică.

În afară de diclorizoproterenol, din grupul substanţelor blocante ale β-receptorilor mai fac parte pronetalolul şi propranololul.

Recent, au fost experimentate şi alte amine cu acţiune β-litică; derivaţi de metoxamină, feniletanolamină, fenilpropranolamina.

În ultima vreme s-au utilizat substanţe sub formă dextrogiră, levogiră şi racemică, existînd inhibitori β-selectivi şi activi pentru unele ţesuturi sau chiar numai pentru unele efecte particulare.

În 1958, s-a făcut experienţe interesante în legătură cu aşa-numita acţiune anoxemiantă a adrenalinei asupra inimii.

Pentru prevenirea unor aritmii severe, determinate experimental (fibrilaţia ventriculară), un cercetător a administrat, la cîini,

comparativ, oxigen normal și oxigen hiperbaric. Frecvența fibrilației ventriculare a fost mult mai mică la animalele care au primit oxigen în concentrație mare.

De aici s-a tras concluzia că s-ar putea obține unele succese clinice, reducînd nevoia de oxigen sau făcînd să se utilizeze mai bine oxigenul normal, pe care îl are inima.

Întrucît stimularea nervilor simpatici și catecolaminele cresc consumul de oxigen miocardic față de travaliu, pe care îl fac accentuînd ischemia, s-a presupus că blocînd efectele cardiace ale catecolaminelor și ale stimulării simpatice, s-ar îmbunătăți munca inimii.

Se știe, de asemenea, că ocluzia bruscă a unei artere coronare se produce, uneori, cînd activitatea simpatică crește mult în timpul efortului, *în stress,* la emoții, și că după un acces de *angor pectoris,* nivelul catecolaminelor serice este deosebit de ridicat, de unde importanța acestor preparate noi în tratamentul anginei pectorale.

Căutîndu-se un alt produs care să aibă efecte β-blocante fără acțiune simpaticomimetică asociată, cum avea diclorizoproterenolul, s-a ajuns la Pronetalol (Nethalide sau Alderlin).

Acesta a fost folosit destul de mult experimental, dar pentru faptul că după două sau mai multe săptămîni de administrare, la șoareci, a produs un timom malign, s-a renunțat la el.

Ulterior, a fost folosit propranololul, utilizat tot de Black (Inderal, Dociton, Deralin, Trasicor, Aptin, LB 46 sau Avlocardyl), preparat care este de 10 ori mai puternic și satisface următoarele criterii:

— produce blocada specifică a β-receptorilor;

— nu are acțiune simpaticomimetică;

— este mai puternic decît Pronetalol și are mai puține efecte toxice;

— nu are acțiune carcinogenetică.

Toate cercetările care au dus la descoperirea noilor produse au pornit de la existența izoprenalinei (Izoproterenol), substanță stimulatoare electiv a receptorilor β-adrenergici.

Schimbări ușoare în formula sa chimică au făcut-o susceptibilă — prin antagonism competitiv — să aibă o acțiune inhibitorie asupra acestor receptori.

Produsul Inderal nu este altceva decît 1-izopropilamino-3-(naftiloxi) propan-2-OH-hidrocloric, solubil în apă și etanol, insolubilă în eter, benzen și acid acetic și se prezintă în fiole de 1 și 5 mg sau tablete de 10 și 40 mg.

Durata acțiunii depinde de calea de administrare.

Perioada de înjumătăţire a substanţei active este de 40 de minute la o doză de 0,2 mg/kilocorp la cîinele conştient şi de 0,8 mg/kilocorp la cîinele anesteziat.

La om, administrînd 30 mg *à jeun*, se constată o scădere rapidă a alurei ventriculare în repaus şi a tahicardiei sinuzale la efort. Efectul este maxim la 1—2 ore de la ingestie şi apoi scade, deşi rămîne decelabil în 5—6 ore.

Propranololemia creşte rapid şi atinge o concentraţie maximă la 1—2 ore (la administrare *à jeun*). La cei care au mîncat, gradul efectului maxim este mai mic. După 5 ore este încă decelabil în sînge.

Deoarece efectul începe să scadă după 4 ore pare raţional să se administreze zilnic în 3—4 prize.

Preparatele mai noi: 1-(2-alilfenoxi) 3-izopropilaminopropranolol (H 56/28) şi 4(2-hidroxi-3-izopropilaminopropoxi) (sau LB 46 al Casei „Sandoz") au în general o acţiune mai moderată şi, lucru deosebit de important, nu scad forţa de contracţie miocardică.

Adrenalina şi substanţele simpaticomimetice cresc alura ventriculară (ritmul inimii), „iritabilitatea" cardiacă (făcînd muşchiul mai susceptibil de a produce aritmii); ele cresc forţa de contracţie a miocardului, ridică valorile debitului cardiac şi presiunea pulsului, cresc consumul de oxigen (disproporţionat faţă de munca depusă), presiunea intracardiacă şi fluxul sanguin în aorta ascendentă.

Drogurile blocante ale receptorilor β-adrenergici au asupra inimii şi vaselor următoarele acţiuni hemodinamice:

a) *Ritmul inimii* este redus de aceste preparate. Dar ritmul cardiac depinde atît de inervaţia simpatică, cît şi de cea parasimpatică.

Se ştie că excitaţia vagului determină o bradicardie, iar excitaţia ganglionului stelat produce o tahicardie. Inderal injectat nu afectează bradicardia vagală, dar efectul său se traduce printr-o netă diminuare a tahicardiei, secundară stimulării simpatice.

Sau, altfel spus, la cîinii anesteziaţi, la care stimularea ganglionului stelat produce o tahicardie, aceasta dispare după Inderal, iar dacă în prealabil se execută o atropinizare, tahicardia nu era influenţată, dispărînd la fel de repede ca şi în experienţa anterioară.

Aşadar, propranololul previne creşterea ritmului cardiac, consecutivă administrării de compuşi β-mimetici şi izoprenalină, indicînd că acţiunea sa primară se produce la nivelul receptorilor simpatici.

Nu are acţiune parasimpaticolitică şi nu influenţează bradicardia produsă de stimularea vagală.

Cîteva experienţe interesante s-au făcut cu sirosingopină, administrată cu 2 zile înainte de terapia blocantă β-adrenergică, care

după cum se știe golește depozitele de noradrenalină. Administrarea de Inderal în aceste condiții noi nu a mai modificat nici alura ventriculară, nici presiunea arterială și nici forța de contracție a inimii, ceea ce arată că acțiunile cronotrop și inotrop negative ale propranololului sînt rezultatul blocării simpatice.

Faptul că alura ventriculară, forța contracției cardiace și presiunea arterială nu se modifică la Inderal, dacă în prealabil s-au golit depozitele de noradrenalină, arată că drogurile de tipul propranololului nu au efect inotrop negativ în sine, ci acțiunea deprimantă asupra mușchiului cardiac este datorită numai blocadei β-receptorilor de la acest nivel.

b) *Forța contractilă* a miocardului, debitul cardiac și travaliul ventriculului stîng scad sub Inderal, preparatul blocînd efectul inotrop pozitiv al izoprenalinei.

Scăderea acestor parametri este constatată atît în repaus, cît și în efort, fiind de aproximativ 20% față de valorile inițiale.

Întrucît alura inimii este un factor deosebit de important în aprecierea efectului inotrop al inimii, uneori putînd produce dificultăți de diferențiere și interpretare, s-a determinat alura atrială și debitul cardiac înainte și după Inderal, la bolnavi cu bloc atrioventricular total, cu *pacemaker* și la care alura ventriculară era fixată și fixă, după necesități.

Este interesant de arătat că răspunsul inotrop-pozitiv al digitalei și compușilor digitalici nu este influențat de Inderal, acest lucru fiind foarte important în practică, drogurile putînd fi folosite simultan.

Legat de aceeași problemă, trebuie arătat că digitala determină o eliberare a catecolaminelor în miocard. Efectul bun, obținut prin preparatele β-blocante, în caz de tulburări de ritm apărute ca o consecință a tratamentului digitalic, se explică tocmai prin reducerea catecolaminelor miocardice.

În sprijinul acestei ipoteze mai vin alte două fapte și anume, că toleranța la digitală crește atît după simpatectomie, cît și după administrarea de blocanți β-receptorilor.

c) *Debitul sistolic* scade după Propranolol cu aproximativ 14% la normali, la hipertensivi și la cei cu cardiopatie ischemică.

La bolnavii cu stenoză subaortică, debitul sistolic crește marcat, probabil printr-o diminuare a obstrucției. După exercițiu, debitul-bătaie se reduce cu peste 5% la cei la care se administra Inderal.

d) Presiunea atrială. Inderal crește presiunea atriului drept la normali și la hipertensivi, în schimb presiunea în atriul stîng este mai puțin modificată pentru a putea fi semnificativă.



e) *Presiunea arterială pulmonară* în repaus la normali și la congenitali este puțin influențată, dar se pare că la efort crește după administrarea de Inderal. Aceste modificări variabile nu sînt caracteristice.

f) *Presiunea arterială sistemică* este modificată nesemnificativ, deși unii autori au găsit-o scăzută, alții chiar puțin crescută. Se consideră că presiunea arterială sistemică ar fi modificată secundar prin modificarea debitului cardiac și compensator, printr-o creștere a rezistenței vasculare sistemice.

După exercițiu, se pare că presiunea medie în aortă scade, deși presiunea venoasă poate crește.

Totuși, Pritchard, în 1964, a folosit preparatul *per os,* timp de 3 luni, la 15 hipertensivi, și a obținut scăderea tensiunii arteriale în absența oricărei hipertensiuni posturale.

Autorul crede că efectul hipotensiv se datorește, probabil, blocării acțiunii pozitive inotrope și cronotrope a nervilor simpatici cardiaci, preparatul avînd acțiune de blocant α-constrictor periferic.

Westfall și colab., în 1966, au cercetat influența propranololului asupra modificărilor hemodinamice și ale nivelului catecolaminelor serice după fumat și nicotină (țigarete sau infuzie de nicotină administrată intravenos).

După fumat crește debitul cardiac, debitul sistolic, presiunea arterială și nivelul sanguin al adrenalinei și noradrenalinei.

Administrîndu-se Propranolol intravenos (pînă se obținea o blocadă de 70—80%), toate constantele cercetate se schimbau.

Dacă debitul cardiac, debitul sistolic și ritmul inimii scădeau, autorul a constatat surprinzător că presiunea arterială creștea, iar nivelul sanguin al adrenalinei și noradrenalinei nu se modifica.

Aceste efecte semnificative autorul crede că țin de faptul că, fiind blocați unii dintre β-receptori, rămîn un număr mare de α-receptori din patul vascular și din musculatura scheletică „nemascați", care devin evidenți și își exercită acțiunea vasoconstrictoare, căreia nu i se mai opune acțiunea vasodilatatoare a β-receptorilor.

Așa după cum am mai amintit, consumul de oxigen scade constant după blocada β-adrenergică. Această reducere este datorită, probabil, în parte, unei extrageri mai bune a oxigenului de către miocard (utilizare mai bună).

În practica clinică, Inderal se folosește cu succes în:

— cardiopatiile ischemice (de la angina de piept pînă la infarctul miocardic);

— aritmii cardiace (atriale, ventriculare, intoxicații digitalice);

— tireotoxicoză;

— feocromocitom.

Preparatele blocante ale β-receptorilor adrenergici și-au dovedit utilitatea și în caz de feocromocitom atît în prevenirea crizelor de tahicardie și hipertensiune, cît și în tratamentul bolii declarate.

Trebuie menționat însă că cele mai bune rezultate se obțin prin asocierea unui drog de tip inhibitor al α-receptorilor simpatici, în special pre-, intra- și postoperator, ca și în cazul terapiei tumorilor suprarenale inoperabile.

Mecanismul de acțiune în caz de tahicardii și tulburări de ritm ar ține de: scăderea tonusului simpatic, ca o consecință a inhibiției β-receptorilor (în caz de tahicardii sinuzale); efectuat complex în caz de tahicardii complexe.

W. Vaugham a înregistrat efectul propranololului asupra potențialului de acțiune intracelulară la nivelul miocardului, constatînd o serie de efecte superpozabile acțiunii chinidinei și procainamidei. Aceste constatări sugerează că în unele aritmii, rezultatele bune se datoresc nu exclusiv blocadei β-receptorilor, ci și acțiunii chinidinice.

Lucchesi susține și el această ipoteză, iar Rouse, studiind acțiunea propranololului și ouabainei, arată că ambele droguri, utilizate separat, în doze mici, măresc timpul de conducere atrioventricular și perioada refractară a nodului atrioventricular.

Injectarea de propranolol în doze mari duce la reapariția ritmului sinuzal. Deci, cantități mici de propranolol au o acțiune inhibitorie asupra β-receptorilor, manifestîndu-se, în special, la nivelul nodului sinuzal și al celui atrioventricular, pe cînd cantitățile mai mari de substanță au un efect antiaritmic autonom, care se exercită pe întreg țesutul miocardic (inclusiv țesutul de conducere), pînă la nivelul rețelei Purkinje.

Evaluarea rezultatelor β-blocadei adrenergice în aritmiile cardiace este destul de dificil de făcut, din cauza naturii complexe a aritmiilor, dar și din cauza modurilor diverse de acțiune a blocanților β-adrenergici.

Se știe că ritmicitatea, conductibilitatea, excitabilitatea și contractilitatea sînt atribute fiziologice fundamentale ale țesuturilor cardiace. Stimularea cardiacă normală este dominată de nodul sinuzal, care conduce întreaga inimă, ca și de eventualii alți centri de excitație.

Impulsul astfel declanșat se propagă la țesuturile de conducere, fasciculul His, sistemul Purkinje și musculatura cardiacă contractilă.

Atriile și ventriculele răspund la excitație prin intermediul țesutului de conducere.

O aritmie poate fi expresia unei tulburări în formarea impulsului, a unei alterări a conducerii sau a modificării excitabilității. Insuficiența sau suprimarea activității nodului sinuzal face să apară focare ectopice de supleere. Cînd iritabilitatea acestui focar crește mult, poate să dea naștere la o serie mai lungă sau mai scurtă de bătăi premature, care scot din funcție nodul sinoatrial.

Trebuie menționat că o aceeași aritmie poate avea diferite cauze și că aceeași afecțiune sau substanță farmacologică poate produce diverse aritmii.

Baza fiziopatologică a folosirii preparatelor β-blocante în aritmiile cardiace o constituie modul de acțiune a substanțelor stimulatoare simpatice.

Consecințele cardiace ale stimulării simpatice țin de exacerbarea principalelor proprietăți ale țesuturilor inimii.

Sînt de discutat:

a) Acțiunea cronotrop-pozitivă, cea mai importantă. Se știe încă de la începutul secolului că administrarea de adrenalină accelerează activitatea inimii, aceeași acțiune obținîndu-se și prin izoprenalină.

La om, tahicardia de origine simpatică este frecvent observată, ca urmare a unor *stress*-uri de cauze variabile sau ca urmare a unui efort fizic. În general, este vorba de o tahicardie sinuzală proporțională cu intensitatea stimulării simpatice sau medicamentoase.

b) Acțiune inotrop-pozitivă, greu de diferențiat de prima. Este de notat că ambele acțiuni (cronotrop-pozitivă și inotrop-pozitivă) duc la creșterea debitului cardiac, așa cum se observă în cursul exercițiului muscular și că o dată cu creșterea frecvenței cardiace crește, paralel, consumul de oxigen și munca inimii.

c) Acțiune batmotrop-pozitivă. Adrenalina și alte substanțe simpaticomimetice cresc excitabilitatea normală și stimulează centrii de excitație ectopică.

De aceea, substanțele clasificate în aceste grupe pot produce diverse tulburări de ritm, de la „simpla“ extrasistolie atrială pînă la aritmii grave, ca fibrilația ventriculară.

Aceste fapte au fost demonstrate la animale și la om, descriindu-se tulburări de ritm serioase după o injecție intravenoasă accidentală de adrenalină.

d) Acțiune dromotrop-pozitivă și scurtare a perioadei refractare a mușchiului cardiac.

Stimularea simpatică sau administrarea de adrenalină experimental accelerează conducerea atrioventriculară. Acestea ar fi — foarte pe scurt — principalele efecte ale stimulării simpatice asupra inimii.

La oamenii care prezintă tulburări de ritm cronice sau care au o tendință de-a face aritmii recurente (afecțiuni valvulare, ateroscleroză, hipertensiune) sau la cei la care există de la început o predominanță simpatică (tireotoxicoză), medicația blocantă a acestei activități în exces apare ca o terapie patogenică.

De fapt, blocajul β-receptorilor are ca efect bradicardia, scăderea excitabilității ventriculare, încetinirea conducerii (de unde un efect antifibrilant), rărirea extrasistolelor (prin diminuarea activității centrilor ectopici).

Bradicardia este unul dintre efectele majore ale blocării receptorilor β-adrenergici, fiind în același timp un indicator fidel al gradului acțiunii preparatului. Acest efect apare la fel de bine atît pe o inimă normală, cît și în caz de tahicardie de diverse origini.

În plus, blocada receptorilor β duce la o diminuare a excitabilității cardiace cu o alungire a perioadei refractare a mușchiului cardiac și cu o îngreuiere a conducerii atrioventriculare, intraatriale sau intraventriculare, efect care explică succesul care se obține cu asemenea droguri în diverse tulburări de ritm.

Acțiunea antifibrilantă este tocmai rezultatul scăderii excitabilității, al alungirii perioadei refractare și al conducerii.

Așa se întîmplă în *flutter* și fibrilație atrială, unde blocanții β-receptorilor măresc gradul de bloc atrioventricular și tot așa se întîmplă în caz de supradozaj cînd pot apărea diverse grade de bloc neexistente anterior.

Fibrilația atrială paroxistică poate fi ușor suprimată cu ajutorul preparatului Inderal.

În caz de fibrilație atrială permanentă, drogurile β-blocante încetinesc conducerea, cresc gradul de bloc și pot uneori (în cazuri destul de rare) să corijeze aritmia.

La bolnavii la care s-a făcut reducerea fibrilației atriale prin contrașoc electric, menținerea ritmului sinuzal s-a obținut mult mai ușor, folosind propranolol.

În tahicardiile atriale (inclusiv la cele datorate intoxicației digitalice), Inderalul a rărit activitatea inimii și în unele cazuri a determinat dispariția aritmiei și intrarea în ritm sinuzal.

Preparatele β-blocante răresc mult alura inimii în caz de *flutter* atrial, măresc gradul de bloc, transformă *flutter*-ul în fibrilație atrială, iar folosirea sa timp mai îndelungat duce la apariția ritmului sinuzal.

Unii autori consideră propranololul ca un medicament de șoc în suprimarea paroxismelor de tahicardie supraventriculară asociate cu sindrom W P W.

În caz de tahicardie sinuzală, destul de supărătoare pentru bolnav, Inderal rărește ritmul ventricular, avînd rezultate la fel de bune și în cazul în care tahicardia este de origine tiroidiană sau nevrotică.

Tahicardiile ventriculare paroxistice au fost rapid stopate prin folosirea drogurilor β-blocante administrate bucal sau intravenos. În caz de tahicardii ventriculare durabile, răspunsul la medicație este variabil, ducînd uneori la intrarea în ritm sinuzal, alteori la rărirea alurei cardiace.

Extrasistolele ventriculare sînt de obicei abolite sau în cazuri mai rare, mult diminuate ca număr, indiferent dacă sînt rezultatul unei intoxicații digitalice, unei cardiopatii obstructive sau apar în timpul cateterismului cardiac.

Aritmii diverse, extrasistole ventriculare, tahicardii și fibrilații provocate de supradozajul digitalei, răspund rapid la terapia β-blocantă.

Indicații

Rezultatele noastre și ale altor autori sînt concordante:

a) *Tahicardia sinuzală* este o indicație ideală pentru propranolol. Această medicație posedă o eficacitate remarcabilă și constantă, se instalează rapid și este la fel de bună în corectarea și în prevenirea aritmiei.

Tahicardia care apare în hipertiroidism este influențată electiv și imediat, beneficiul său apărînd cu mult înaintea celui obținut prin antitiroidiene de sinteză.

Doza obișnuită variază între 30 și 60 mg, dar cu timpul ea poate fi redusă, obținîndu-se același efect chiar la bolnavii la care se constată ulterior o hiperfuncție a glandei tiroide.

b) *Tahicardia paroxistică supraventriculară.* Acțiunea preparatelor blocante β-adrenergice a fost studiată în tratamentul crizei paroxistice, în prevenirea crizei și la bolnavii cu crize frecvente, recurente, rebele.

Din studiul nostru, ca și al altor autori referitor la folosirea acestei medicații noi, în caz de tahicardie paroxistică supraventriculară, reținem:

— că eficacitatea și rapiditatea de acțiune a Inderalului depinde de calea de administrare;

— că folosirea sa înainte sau după conversia electrică nu face decît să completeze bunele rezultate care se obțin prin această metodă;

— că miocardul şi ţesutul de conducere sînt foarte sensibili la acţiunea bradicardizantă a preparatelor blocante ale receptorilor β-adrenergici.

Constatarea unui colaps, a blocului atrioventricular, gradele I şi al II-lea, de tip 2/1, ca şi a lărgirii intervalului *QT* peste limita maximă impune abţinerea în folosirea medicaţiei β-blocante sau dacă ea a fost folosită, oprirea imediată.

Cît priveşte tratamentul preventiv al acceselor tahicardice, noi am demonstrat că doze de Inderal variind între 40 şi 80 mg/24 de ore, excluzînd orice altă indicaţie, ne-a dat satisfacţie în unele cazuri în terapia tahicardiei paroxistice supraventriculare.

La 8 bolnavi, oprirea intempestivă (din diverse motive) a Inderalului a făcut să reapară aritmia în 48—72 de ore. Reînceperea tratamentului a prevenit apariţia unor noi crize.

În prevenirea crizelor de tahicardie paroxistică supraventriculară, eşecul medicaţiei clasice binecunoscute este un fapt sigur, confirmat de numeroase cercetări.

Folosind propranololul, s-a reuşit prevenirea apariţiei tulburării paroxistice de ritm, aşa cum arăta Bath, Fraissie şi cum am constatat şi noi înşine.

Condiţia succesului sigur ţine de administrarea unei doze de 40—60—80 mg/24 de ore, acest tratament trebuie să fie continuat fără întrerupere, luni şi chiar ani.

După studiile noastre, întreruperea medicaţiei face ca de multe ori accesul să reapară. În caz de necesitate, acest tratament de întreţinere se poate asocia cu digitalizare cronică sau cu chinidinizare cronică şi rezultatele sînt foarte bune.

c) *Fibrilaţia atrială*. În fibrilaţia atrială, succesul drogurilor blocante ale receptorilor adrenergici este doar parţial.

Menţionăm că trecerea în ritm sinuzal s-ar putea obţine la un procent mai ridicat al cazurilor, dar acestea ar necesita doze mult mai mari de medicament, care nu totdeauna rămîn inofensive, mai ales că majoritatea bolnavilor au o boală de fond destul de serioasă, uneori cu atingeri miocardice grave, şi în asemenea cazuri Inderal neprezentînd o indicaţie optimă.

La bolnavii care sub terapia blocantă au intrat în ritm sinuzal, fibrilaţia era recentă (mai puţin de 15 zile), uneori doar de durată scurtă (ore) sau o fibrilaţie atrială paroxistică.

Chiar dacă în antecedente, asemenea crize erau destul de vechi (la un caz de peste 18 ani), frecvenţa şi durata lor crescuseră doar în ultimii ani.

Preparatele blocante adrenergice s-au dovedit însă utile atît în cuplarea crizei, cît mai ales în prevenirea altor accese paroxistice, proba fiind făcută la oprirea medicației.

De asemenea, aceste droguri ne sînt deosebit de utile la bolnavii la care alte medicamente (în special sulfatul de chinidină) sînt ineficiente sau bolnavii prezintă intoleranță la ele. Dacă acțiunea propranololului asupra frecvenței ventriculare nu poate fi pusă la îndoială, în schimb, rezultatele slabe obținute în caz de fibrilație atrială, mai ales cronică și veche, de mai mulți ani, au stîrnit multe discuții.

Inițial, Székely a prezentat 21 de eșecuri din 29 de bolnavi, Bath 11 eșecuri din 12 bolnavi, iar Schamroth 16 eșecuri din 16 bolnavi. Fraisse prezintă 3 succese din cei 30 de bolnavi studiați, menționînd că vechimea fibrilației atriale era de cel mult 6 luni.

Cazurile noastre confirmă aceste lucrări, rezultate bune obținîndu-se doar în cazurile foarte recente în fibrilațiile atriale paroxistice, din care — așa cum știm — multe pot intra spontan în ritm sinuzal.

Besterman și Fraisse arată însă că procentul succeselor obținute prin contrașoc extern este mult mai mare la bolnavi la care în prealabil s-a administrat Inderal.

În alte cazuri, medicația β-blocantă are o acțiune binefăcătoare asupra frecvenței ventriculare la bolnavii cu fibrilație atrială, pe care o reduce, mai ales cînd este asociată terapiei tonicardiace.

Rezultatele sînt superioare fiecărui medicament luat în parte, ca și a altor medicații izolate sau combinate cu digitală sau Inderal.

Acțiunea combinată — Inderal cu digitala — nu este numai constantă, ci, de cele mai multe ori, spectaculoasă.

Folosirea lor, în general *per os*, duce la o scădere marcată — pînă la normal — sau chiar sub normal a frecvenței ventriculare, în timp de 24—72 de ore, în funcție și de doza folosită.

Rărirea ritmului ventricular este mai constantă, mai rapidă și mult mai netă față de folosirea preparatelor de digitală singure. În unele cazuri, digitala singură nu poate rări aproape de loc frecvența ventriculară.

Menționăm că și noi am folosit terapia combinată în cazuri de insuficiență cardiacă și aceasta nu numai că nu s-a accentuat prin medicația β-blocantă, ci s-a și ameliorat net, probabil prin rărirea semnificativă a răspunsului ventricular.

În absența insuficienței cardiace, dozele de digitală necesare pentru a obține o reducere a ritmului la valori acceptabile (de 70—80 de bătăi/min.), sînt minime, datorită acțiunii bradicardizante a preparatelor blocante de receptori β-adrenergici.

Consolidarea ritmului sinuzal după șocul electric extern a fost încercată de mai mulți autori.

La bolnavii la care alura ventriculară sau numărul extrasistolelor este ridicat, după conversia electrică, se recurge la medicația blocantă a β-receptorilor, folosindu-se Inderal, singur sau în asociere cu chinidina.

În general, se poate spune că în caz de fibrilație atrială recentă sau paroxistică, terapia β-blocantă poate avea unele succese, dar în formele cronice, conversia la ritm sinuzal cu ajutorul acestor preparate este destul de rară și inconstantă.

În schimb, la bolnavii cu fibrilație atrială — recentă sau veche — cu alură ventriculară mare, care întreține fenomenele de insuficiență cardiacă și care nu poate fi blocată satisfăcător cu medicația tonicardică, Inderal și preparatele asemănătoare ne sînt de un folos clinic indiscutabil.

La toate aceste cazuri, pînă în prezent, nici un alt medicament nu s-a dovedit a fi superior preparatelor de propranolol (inderal), rezultatele date de acesta fiind uneori de-a dreptul spectaculoase.

Drogul și-a dovedit utilitatea și după conversia electrică pentru rărirea alurii sinuzale prea ridicate, făcînd să dispară extrasistolele, deși rolul său preventiv, în reapariția fibrilației atriale, nu este bine dovedit pînă la ora actuală.

d) *Flutter-ul atrial.* Terapia β-blocantă în această tulburare de ritm prezintă un beneficiu net în două sensuri: pe de o parte reușește trecerea flutter-ului în ritm sinuzal, iar pe de altă parte, mărește gradul blocajului atrioventricular, făcînd ca munca ventriculului să fie mai puțin obositoare.

Creșterea gradului de bloc atrioventricular funcțional și rezultate bune apar în 70—90% din cazuri.

Majoritatea autorilor consideră că în caz de *flutter* atrial, terapia cu substanțe blocante ale receptorilor β-adrenergici este deosebit de eficace. Lucrările noastre confirmă aceste păreri, dar nu este mai puțin adevărat că numărul cazurilor studiate este destul de mic pentru a putea trage o concluzie definitivă.

Propranololul prezintă, în caz de *flutter* atrial, un dublu interes: pe de o parte pe plan terapeutic, iar pe de altă parte pe plan diagnostic.

În 70—100% din cazuri, Inderal crește blocul atrioventricular, funcțional. Originalitatea sa rămîne și în timpul de acțiune destul de redus (15 minute după injecția intravenoasă și 30—40 de minute după folosirea pe cale orală), ceea ce-i conferă o valoare diagnostică sigură, deoarece aproape nici o altă tulburare de ritm nu reacționează în acest fel la propranolol.

Aceasta este cu atît mai important, cu cît astăzi apar din ce în ce mai multe tulburări de ritm paroxistice şi cronice, care nu mai pot fi încadrate în vechile categorii bine stabilite (fibrilaţie atrială, tahicardie paroxistică atrială, *flutter* atrial), fiind necesare alte denumiri, cum au apărut aşa-zisele tahicardii cronice, ritm atrial înalt, tahicardii repetitive, tahicardii rebele etc.

Dacă nu în toate cazurile de *flutter* atrial clasic, terapia β-blocantă reuşeşte reinstalarea ritmului sinuzal, mai există o observaţie clinică pe care noi am menţionat-o în lucrări anterioare: la bolnavii la care se obţine ritmul sinuzal, trecerea prin fibrilaţia atrială este o excepţie (deosebit de ceea ce se întîmplă în preparate digitalice injectabile), unde această trecere este o regulă.

e) *Extrasistolia ventriculară.* În caz de extrasistolie, se pot obţine rezultate bune chiar cu doze mici de Inderal, mai ales la bolnavii la care boala de fond nu este aşa de gravă.

Diverşi autori au folosit propranololul în extrasistolie cu scop preventiv sau curativ, eficacitatea acestui drog fiind totală în 50—70% din cazuri.

Prescris în doze de 60—120 mg/24 de ore, el previne apariţia salvelor de extrasistole sau face ca în locul extrasistolelor polimorfe să apară rare extrasistole unifocale, fiind capabilă de multe ori să întrerupă ritmul bi-, tri şi cvadrigeminat.

În doze de 3—5 mg, intravenos, de foarte multe ori, bătăile premature încep să se rărească la 5—10 minute, ca la 15—20 de minute (maximum 30 de minute) să dispară în totalitate.

Numai în cazuri rare, medicaţia β-blocantă nu influenţează numărul extrasistolelor, dar şi atunci există un beneficiu aproape sigur: percepţia dezagreabilă de palpitaţie, de neregularitate ritmică dispare sau diminuează mult şi extrasistolele devin asimptomatice.

Eficacitatea propranololului variază net, în funcţie de etiologia aritmiei. Cele mai bune rezultate se obţin în caz de intoxicaţie digitalică; aceleaşi rezultate se obţin în caz de etiologie nevrotică şi la bolnavii la care extrasistolele apar la efort sau nu dispar după acesta, aşa cum se întîmplă în cazurile clasice.

Eficacitatea medicaţiei rămîne inconstantă în cazul în care afecţiunea de fond (cardiopatia ischemică, leziunea valvulară, hipertensiunea arterială) este însoţită de modificări profunde ale ţesuturilor miocardice şi în special la cei cu procese evolutive vechi, însoţite de degradări serioase.

Mai trebuie menţionate două indicaţii oarecum speciale:

— acţiunea spectaculoasă asupra extrasistolelor constatate în cursul anesteziei generale;

— acțiune indiscutabilă în cursul șocului electric extern, unde β-blocantele atenuează sau abolesc faza de hiperexcitabilitate miocardică.

f) *Tahicardia paroxistică ventriculară.* Se pare că propranololul este foarte indicat în asemenea aritmii cu punct de plecare ventricular.

În tratamentul accesului, injecția intravenoasă de propranolol (2 pînă la 10 mg, la o durată de 1 mg/min.) este eficace la peste 60—80% din cazuri. Dacă Stock arată doar 3 succese din 12 cazuri, iar Bath 3 succese din 13 cazuri, sînt autori ca Besterman, care vorbesc de succese 100%.

Lucrările noastre confirmă eficacitatea bună a preparatului, iar atunci cînd nu se obțin succese numai prin metoda chimică, se întregesc rezultatele cu ajutorul metodelor fizice (șocul electric extern) care, altfel, singulare, ar fi rămas fără succes.

Aceste rezultate spectaculoase țin, desigur, de proprietățile Inderalului și în special de efortul său depresor miocardic, semnalat de Besterman, Fraisse și de noi înșine.

Combinarea șocului electric extern cu propranolol — prin eficacitatea și inocuitatea lor — rămîn mijloace de elecție în terapia tahicardiei paroxistice ventriculare. Această combinare are însă și un important rol diagnostic: în 80—100% din cazuri, Inderal-ul întreține o reducere sensibilă a frecvenței ventriculare și, ca o consecință, apariția complexelor de fuziune și acesta este un argument de diagnostic apreciabil, mai ales în cazurile în care natura tulburării de ritm este dificil de precizat.

Este interesant de arătat că medicația β-blocantă — singură sau asociată cu chinidina — este în stare să prevină apariția tulburării de ritm. În acest sens pledează și reapariția tahicardiei paroxistice ventriculare o dată cu întreruperea medicației și dispariția ei în cazul în care propranololul reintră în indicațiile medicamentoase zilnice ale bolnavilor.

Sigur că conversia electrică este metoda de elecție, dar în cazurile în care ea nu poate fi făcută (din motive tehnice, neexistînd aparatură specială în toate spitalele) sau la bolnavii la care șocul electric nu a dat rezultat, medicația β-blocantă rămîne de un folos absolut bolnavului, dînd o satisfacție deosebită medicului curant.

g) *Fibrilația ventriculară.* Interpretarea rolului posibil al drogurilor β-blocante este dificilă în asemenea tulburări de ritm grave, datorită, în special, asocierilor terapeutice utilizate. Pe lîngă terapia medicamentoasă, pe lîngă masajul cardiac extern și respirația gură la gură — ele înșile capabile să reducă o fibrilație ventriculară — se folosesc șocul electric extern și preparatele β-blocante.

Întrebuinţarea singură a Inderalului nu a fost posibilă niciodată, datorită urgenţei majore pe care o prezenta fibrilaţia ventriculară.

La unii dintre bolnavi se face apel la propranolol datorită rezultatelor nesatisfăcătoare obţinute cu un prim şoc electric, iar la alţi bolnavi se face apel la aceste preparate pentru a preveni eventualele recidive.

Folosirea propranololului în fibrilaţia ventriculară a dat naştere la discuţii aprinse între diverşi cercetători, în special datorită faptului că medicaţia β-blocantă se foloseşte de obicei combinată cu alte terapii.

Sloman a prezentat 3 succese la 3 bolnavi după eşecul tuturor mijloacelor medicale cunoscute şi încercate, deşi autorul nu menţionează dacă s-a folosit sau nu şi şocul electric extern.

Toţi bolnavii săi prezentau o necroză miocardică şi o intoxicaţie digitalică.

Dacă într-un caz evoluţia ulterioară a fost favorabilă, în celelalte 2 cazuri această eventualitate nu mai este menţionată.

Şi noi am prezentat 4 cazuri şi la cel puţin 2 dintre ele Inderal s-a dovedit de un real folos, fiind singura terapie care, combinată cu şocul electric, a scos bolnavii din această gravă tulburare de ritm care este fibrilaţia ventriculară.

Apariţia propranololului nu a modificat totuşi conduita în caz de respiraţie asistată. Cu toate acestea, multe reduceri de ritm sinuzal nu au decît o durată efemeră, deoarece în secundele următoare apare un nou acces de fibrilaţie ventriculară, necesitînd un nou şoc electric, a cărui eficacitate nu este decît momentană.

La asemenea fibrilaţie ventriculară, administrarea intravenoasă de propranolol înaintea şocului poate fi susceptibilă să consolideze reducerea la ritm sinuzal şi să o *stabilizeze.*

După reducerea fibrilaţiei ventriculare, folosirea Inderalului pentru prevenirea recidivelor a fost diferit prezentată de autori, deşi pe cazuistica noastră am înclinat să credem că drogul are un oarecare rol. Bath prezintă un caz de eşec al Inderalului folosit singur pentru prevenirea unor noi crize. Fraisse înregistrează un rezultat pozitiv „dar este dificil la aceşti bolnavi să cunoşti exact ce rol revine medicamentului şi ce rol revine evoluţiei naturale a bolii de fond".

În legătură cu aceste lucrări menţionăm cercetările lui Snow, care a folosit propranololul în faza acută a infarctului miocardic:

— 52 de bolnavi au primit 160 mg propranolol/24 de ore, repartizat în 8 prize a 20 mg; în acest grup, autorul a avut 7 decese, dintre care 3 prin moarte brutală;

— 55 de bolnavi, care formau grupul de control, nu au primit propranolol şi în acest grup autorul a observat 16 decese, din care 3 prin moarte brutală.

Snow considera ca semnificativă această diferenţă în mortalitate şi crede că în toate cazurile medicamentul este susceptibil să prevină fibrilaţia ventriculară, mai ales că a fost bine suportat de toţi bolnavii în faza acută a infarctului miocardic.

Deşi această părere nu este împărtăşită de toată lumea, noi credem că în cazuri bine selecţionate (care prezintă diverse tulburări de ritm, dar nici un semn de insuficienţă cardiacă — chiar latentă), propranololul poate fi indicat cu succes.

Generalizarea folosirii sale în caz de infarct miocardic acut ni se pare riscantă dacă nu chiar periculoasă, cunoscută fiind frecvenţa mare a galopului la asemenea bolnavi. Oricum, lucrările mai trebuie verificate şi adunarea unui număr mai mare de cazuri, o experienţă extinsă pe mai mulţi ani vor fi în măsură să ne facă o idee clară asupra folosirii acestor droguri, chiar în faza acută a necrozei coronariene.

h) *Sindromul Wolff-Parkinson-White şi tulburările de ritm.* După cum bine se ştie, în cadrul sindromului Wolff-Parkinson-White tulburările de ritm sînt un lucru obişnuit şi o manifestare clinică frecventă.

Propranololul nu influenţează cu nimic sindromul de preexcitaţie, ci doar tulburarea de ritm care-l însoţeşte.

i) *Tahicardii atriale cronice, repetitive şi tulburări de ritm variate.* Propranololul are o indicaţie specifică în caz de tulburări de ritm variate, în sensul că într-o zi se înregistrează o fibrilaţie atrială, în alta o tahicardie paroxistică supraventriculară, însoţite sau nu de o extrasistolie, altă dată un „ritm atrial înalt“ pe electrocardiogramă sau tulburări greu de clasificat şi încadrat la unul dintre tipurile clasice cunoscute de aritmie.

O parte dintre aceşti bolnavi prezintă astfel de tulburări de durată lungă şi care nu cedează la nici un fel de terapie încercată.

Unii dintre ei pot prezenta o etiologie reumatică, alţii o valvulopatie constitutivă, care ar putea explica oarecum existenţa unei aritmii, în timp ce la alţii nu poate fi decelată nici o cauză cardiacă sau extracardiacă. Fiind bolnavi tineri, chiar sub 20 de ani, nici măcar „cardiopatia ischemică nedureroasă“, capitol atît de larg şi lărgit în ultima vreme, nu poate intra în discuţie.

Este binecunoscut că blocarea β-receptorilor adrenergici din miocard de către propranolol este urmată de rărirea alurei ventriculare.

Aceasta se întîmplă la exercițiu, la efort sau la bolnavi cu tahicardie, probabil prin blocarea efectelor adrenalinei produse în exces.

Bradicardia relativă, care rezultă, crește perioada diastolică și deci fluxul coronarian, scăzînd în același timp contractilitatea miocardică, utilizarea oxigenului făcîndu-se însă mai bine, iar metabolismul general ameliorîndu-se.

Din lucrările lui Harrison reiese că bradicardia poate fi obținută prin două mecanisme. Primul este reprezentat de inhibiția efectelor catecolaminelor asupra nodului atrioventricular, fără alterarea alurei generale a impulsului atrial (mecanism observat în general, în caz de fibrilație atrială, *flutter* atrial sau ritm atrial înalt), la care se reduce doar alura ventriculară, și, al doilea mecanism, este cel de rărirea frecvenței producerii impulsului atrial observat în cazurile de tahicardie atrială sau nodală, rărire care uneori permite chiar restabilirea ritmului sinuzal.

Observațiile noastre și ale lui Schamroth, în cursul administrării intravenoase, au stabilit că propranololul mărește perioada refractară a nodului sinoatrial și a celui atrioventricular, deprimă excitabilitatea *pacemaker*-ului sinoatrial și excitabilitatea miocardică ectopică, reducînd probabil perioada refractară a mușchiului atrial.

La nivelul joncțiunii atrioventriculare, așa cum s-a mai spus, preparatele blocante β-adrenergice diminuează conductibilitatea, producînd diverse grade de bloc.

Modificările morfologice ale miocardului sub acțiunea Inderalului, studiate de Lenti cu microscopul electronic, sînt similare celor produse de spolierea potasiului.

Acest fapt — alături de reducerea *clearance*-ului plasmatic al potasiului radioactiv — observat la om, sugerează o acțiune legată de modificări ale permeabilității membranei celulelor miocardice față de ioni.

Taylor și Holliday cred că efectul specific antiaritmic ar ține în principal de împiedicarea pierderii de potasiu.

Acțiunile acestei medicații noi în unele tulburări de ritm variate — apărute la același bolnav — s-au arătat deosebit de valoroase, superioare tuturor drogurilor cunoscute pînă acum, neavînd nici un fel de contraindicații fie că bolnavul prezintă o aritmie cu punct de plecare atrial, fie că prezintă o aritmie cu punct de plecare ventricular.

Exceptînd contraindicaţiile cunoscute (inclusiv diverse tulburări majore de conducere), Inderal este deosebit de util pentru medicul clinician în terapia tulburărilor de ritm variate, care trec dintr-una într-alta în aceeaşi zi, oră sau chiar minut.

Interesul şi mai mare al practicienilor pentru această medicaţie nouă ţine şi de faptul că o serie de tulburări de ritm au căpătat o alură nouă. Ele nu mai pot fi clasificate în vechile tipare clasice, cunoscute, deoarece nu se mai încadrează perfect definiţiilor date, fapt pentru care în ultimii ani se vorbeşte tot mai mult de tahicardii cronice, tahicardii rezistente, tahiaritmii, ritmuri atriale înalte sau tahicardii cronice repetitive (uneori atriale, mai rareori ventriculare).

În toate aceste forme, contraşocul electric este contraindicat şi dacă totuşi este folosit, nu dă nici un rezultat.

Dozele de preparat administrate în asemenea cazuri sînt cam 1/3—1/2 din dozele folosite în angina de piept, fapt care sugerează un mecanism de acţiune diferit. Trebuie spus că multe dintre cazurile acestea rebele la toate medicaţiile cunoscute, cronice, repetitive, sîcîitoare pentru bolnav şi medic, îşi datorează viaţa acestei medicaţii noi β-blocante.

Deşi timp de ani s-au administrat doze moderate, nu s-au observat la aceşti bolnavi fenomene secundare serioase care să necesite oprirea medicaţiei, ceea ce creşte şi mai mult valoarea drogurilor blocante β-adrenergice.

În toate aritmiile rebele, rezultatele pozitive ale Inderalului merg pînă la 80—90%.

Această acţiune este spectaculoasă şi neinfluenţată de etiologia tulburării de ritm.

Chiar insuficienţa cardiacă existentă nu constituie o contraindicaţie, dacă la medicaţia β-blocantă se adaugă preparate tonicardiace.

În concluzie, se poate spune că această medicaţie nouă este deosebit de utilă în tratamentul unor tulburări de ritm, rebele la medicaţia clasică cunoscută, prezintă o mare maniabilitate, se administrează uşor, iar inconvenientele sale sînt de mică importanţă, atunci cînd cazurile sînt bine alese şi indicaţiile precis puse.

3.7.5.1. *Asocieri medicamentoase*

3.7.5.1.1. *Asocierea cu chinidina*

Sinergismul de acţiune a chinidinei şi propranololului. Folosirea Inderalului în diverse tulburări de ritm (de la extrasistolie şi pînă la

fibrilaţia ventriculară) a fost descrisă de unii autori cu rezultate bune, mai ales în cazurile în care altă medicaţie rămîne fără răspuns.

Efectele sale favorabile sînt legate, pe de o parte, de suprimarea tulburărilor de ritm (tahicardii paroxistice, extrasistolii etc.), iar pe de altă parte, de efectul binefăcător pe care îl are, rărind răspunsul ventricular.

Chinidina este drogul clasic cunoscut ca antifibrilant, dar în doze mari accelerează bătăile inimii, ceea ce constituie un inconvenient al său.

Cercetări experimentale par să demonstreze că Inderalul şi chinidina au unele proprietăţi asemănătoare şi altele diferite.

Chinidina, drog folosit de multă vreme cu succes în diverse tulburări de ritm, posedă o acţiune antiaritmică binecunoscută. La nivelul atriului chinidina creşte perioada refractară, scade excitabilitatea şi încetineşte conducerea. La nodul atrioventricular, chinidina micşorează conductibilitatea, blocînd, prin acţiune locală, conducerea atrioventriculară. La nivelul miocardului ventricular exercită o acţiune directă depresivă asupra musculaturii, prelungind perioada refractară şi deprimînd excitabilitatea miocardică.

În general, chinidina scade metabolismul miocardic, creşte nivelul potasiului celular, scăzînd pe cel al sodiului, şi produce o ridicare a conţinutului ionic al celulei.

Blocanţii receptorilor β-adrenergici reduc alura inimii la bolnavii care fac un exerciţiu sau la bolnavii cu tahicardii paroxistice supraventriculare, precipitate la emoţii şi efort fizic, probabil prin blocarea efectelor adrenalinei produse în exces.

Bradicardia relativă rezultînd din blocada β-adrenergică, creşte perioada diastolică şi deci fluxul coronarian; scăderea contractibilităţii miocardice face ca utilizarea oxigenului să fie mai economică.

Asupra nodului sinoatrial, Inderal produce a diminuare a automatismului, demonstrată prin:

— reducerea ritmului sinuzal la bolnavii cu tahicardii sinuzale;

— reducerea ritmului sinuzal la bolnavii cu tahicardii paroxistice ventriculare.

La nivelul joncţiunii sinoatriale, drogurile blocante β-adrenergice diminuează conductibilitatea, putînd produce diverse grade de bloc.

Asupra focarelor ectopice, propranololul scade automatismul şi excitabilitatea acestora, lucru evidenţiat prin conversia unor tahicardii paroxistice ventriculare şi atriale la ritm sinuzal şi prin abolirea sau diminuarea extrasistolelor atriale şi ventriculare.

Efectele asupra nodului atrioventricular țin de scăderea conducerii — clinic demonstrate — pe de o parte, de producerea diverselor grade de bloc (pînă la bloc atrioventricular total), iar pe de altă parte de rărirea răspunsurilor ventriculare la bolnavii cu fibrilație atrială.

O serie de lucrări noi au indicat că propranololul are diverse mecanisme de acțiune asupra ritmului cardiac.

Schamroth a demonstrat că rărirea ritmului sinuzal, blocul atrioventricular și scăderea automatismului ventricular produse sînt mediate probabil de blocada β-adrenergică.

Totuși, efectele asupra atriului, cu creșterea perioadei refractare, diminuarea conducerii și depresiunea excitabilității par a fi în raport cu o acțiune directă asupra musculaturii și fără legătură cu neuroreceptorii.

Alți autori au sugerat posibilitatea unui „efect chinidinic“ al Inderalului asupra proprietăților electrice ale miocardului.

Această ultimă acțiune a fost invocată de mai mulți cercetători, în special în cazul bolnavilor, prezentînd tulburări de ritm produse de intoxicația digitalică și unde Inderal și mai ales un dextroizomer al său au dat rezultate spectaculoase.

Taylor crede totuși că efectul specific antiaritmic ține de împiedicarea pierderii de potasiu din celulă produsă de glicozizii digitalici.

Multe dintre aceste efecte — în special asupra ritmului inimii și conducerii atrioventriculare — nu au putut fi reproduse experimental și mecanismul de acțiune a drogurilor blocante β-receptoare nu este încă perfect clarificat.

Nu este mai puțin adevărat că nu se poate face un paralelism sigur între animale de experiență cu inimă sănătoasă și bolnavi cu afecțiuni cardiace vechi, evolutive, cu insuficiență cardiacă și care au primit diverse preparate medicamentoase, inclusiv glicozizii digitalici.

Lucrări recente au studiat efectele propranololului asupra electrocardiogramei la oameni normali și au arătat că, din punct de vedere clinic, proprietățile propranololului sînt similare cu ale chinidinei. Aceste similitudini de acțiune au fost demonstrate mai demult. Pe electrocardiogramă se știe că chinidina crește ritmul inimii, crește intervalul P—R, prelungește durata complexului QRS, prelungește intervalul Q—T, producînd deviații ale segmentului S—T și creșterea de durată, inversarea sau nici un efect asupra undei T.

Asupra ritmului inimii este bine stabilit că acțiunea propranololului este complet diferită. În contrast cu prelungirea sistoliei electrice ventriculare induse de chinidină, propranololul a prezen-

tat la 20 dintre cei 21 de bolnavi studiați o scurtare a intervalului $Q—T$.

Alte modificări semnificative sînt legate de creșterea înălțimii undei T apărute la 12 dintre bolnavii studiați, modificări ce au fost prezentate și de alți cercetători.

Sinergismul de acțiune a celor două preparate (Inderal și chinidină) constă în modificările asupra potențialului de acțiune a membranei, modificări care sînt identice la ambele droguri.

3.7.5.1.2. *Asocierea cu digitala*

Medicația β-blocantă adrenergică și tonicardiacele. a) Astăzi, cardiologia experimentală posedă dovezi convingătoare de implicarea sistemului simpatic în producerea unor aritmii.

Pe de altă parte, glicozizii digitalici, pe lîngă acțiunile complexe și binefăcătoare pe care le au asupra inimii — în anumite condiții, pot produce o serie de tulburări de ritm și nu dintre cele mai ușoare.

Combinarea medicației glucozidice digitalice, cu medicația activatoare a sistemului simpatic cardiac, crește și mai mult frecvența acestor aritmii.

S-a demonstrat experimental că producerea de aritmii ventriculare prin digitală a crescut și mai mult prin droguri simpaticomimetice (efectul izoproterenolului și cardiotoxicitatea digitalei) și a fost întîrziată prin întreruperea stimulării simpaticului cardiac fie prin ablația simpatică chirurgicală, fie prin depleția noradrenalinei miocardice prin rezerpină.

Cunoscînd aceste cercetări pare firesc ca anumite substanțe blocante sau antagoniste ale sistemului simpatic să aibă aceeași acțiune — referitor la tulburările de ritm — și asupra efectelor tonicardiacelor majore (digitală).

Aceste supoziții inițiale și-au găsit pe deplin valabilitatea în clinica umană, unde acțiunea lor a fost net demonstrată. În acest sens, blocanții receptorilor β-adrenergici au o indicație majoră în caz de tulburări de ritm produse de intoxicația digitalică.

Extrasistolia (de obicei sistematizată), bigeminismul și trigeminismul constant dispar spectaculos sub acțiunea preparatelor blocante adrenergice.

Alte tulburări de ritm — în special tahiaritmii rebele atriale și ventriculare — beneficiază în primul rînd de un tratament cu substanțe medicamentoase de tip propranolol.

În tahicardiile rebele „în plină digitalizare“, acțiunea propranololului este dublă: uneori face să dispară aritmia, iar alteori are un

puternic efect bradicardizant, constant și suficient în peste 80% dintre bolnavi.

Această acțiune este de cele mai multe ori spectaculoasă și nu ține seama de etiologia bolii de fond (valvulară, aterosclerotică).

b) A doua problemă care se pune ține de o serie de tulburări de ritm apărute în cadrul unei afecțiuni de fond cardiovasculare și care nu răspund sau răspund insuficient la medicația digitalică, indiferent de forma sub care se administrează.

Acest lucru este deosebit de important, mai ales la bolnavii la care nu avem alte mijloace terapeutice și agenții medicamentoși nu-și exercită în mod satisfăcător acțiunea.

Sînt o serie de cazuri de fibrilație atrială cu alură ridicată, care nu răspund sau răspund foarte greu la medicația tonicardiacă singulară.

c) A treia problemă importantă, care se pune în legătură cu medicația combinată digitalică și β-blocantă ține de terapia insuficienței cardiace.

Se știe că substanțele simpaticomimetice și sistemul nervos vegetativ simpatic întrețin un anumit tonus al musculaturii cardiace și că ele cresc forța de contracție a inimii.

Preparatele antagoniste, normal, scad această forță de contracție și de aceea, în toate prospectele care prezintă preparate de tip propranolol sînt trecute, drept contraindicații, insuficiența cardiacă congestivă sau deficiențele miocardice potente, care nu au ajuns încă la decompensare.

Totuși, unele experiențe făcute la începutul testării drogurilor nu au confirmat întrutotul această părere.

S-a arătat că administrarea de Pronethalol (un „strămoș" al propranololului, avînd și proprietăți cancerigene) la cîini anesteziați cu Fenobarbital (2 mg/kilocorp) nu a avut un efect semnificativ asupra forței de contracție a miocardului.

În plus, administrarea acestei doze anterior nu reduce efectul inotrop al acetilstrofantinei. De aceea este posibil că Pronetholul să suprime efectele aritmice ale digitalei fără a influența proprietățile sale inotrope.

Sigur că o astfel de acțiune prezintă un interes clinic considerabil și s-ar putea aplica la multe tulburări de ritm sau la bolnavi cu insuficiență cardiacă incipientă.

Chiar dacă în practică lucrurile nu stau chiar așa (deoarece o serie de bolnavi tratați cu propranolol pot intra în insuficiență cardiacă dacă nu primesc simultan și tonicardiace), problema merită o atenție deosebită.

Aceasta datorită posibilității folosirii Inderalului în tulburări grave de ritm, chiar la bolnavi în insuficiență cardiacă congestivă, „protejîndu-i“ cu doze suficiente de tonicardiace.

Sigur că, deoarece acțiunea simpatică poate fi deosebit de importantă în menținerea contractilității inimii deficiente (mai ales) pentru creșterea contractilității în timpul exercițiului, utilizarea timp îndelungat a preparatelor care blochează aceste activități ar fi poate nedorită. Această problemă nu poate fi tranșată definitiv, pînă nu se adună mai multe date și explicații, dar, oricum, se poate spune că în cazuri de tulburări de ritm grave, acute, pentru o scurtă perioadă de timp, chiar la bolnavi în plină insuficiență cardiacă, asocierea propranololului cu digitala poate avea un efect salvator.

Contraindicațiile medicației β-blocante sînt:

— intoleranța la drog (foarte rară);

— astm bronșic sau bronșită astmatiformă (actual sau în antecedente);

— insuficiență cardiacă congestivă (exceptînd cea care apare în cadrul unei aritmii cu ritm ventricular rapid și este datorită acestuia, în care caz reducerea tulburării de ritm sau a răspunsului ventricular ridicat prin Inderal reduce și insuficiența cardiacă);

— hipotensiunea arterială marcată, colapsul, șocul cardiovascular și bradicardia severă;

— sarcina (în care cazuri efectul drogului este imprevizibil);

— tulburări de conducere atrioventriculare;

— bolnavi cu leziuni cerebrale avansate;

— acidoza metabolică.

Inconveniente și efecte neplăcute

După cum am văzut, medicamentele β-blocante reduc travaliul cardiac atît în repaus, cît și după efort, scăzînd consumul de oxigen la nivelul miocardului, avînd consecințe și o acțiune de tip chinidinic deprimantă asupra proprietăților fundamentale ale fibrei miocardice.

Efectele neplăcute apar datorită acțiunii farmacologice a preparatelor, datorită unor efecte iritative locale sau unor fenomene alergice.

a) *Manifestările cardiovasculare* sînt cele mai periculoase și ele impun de multe ori suprimarea drogului.

— *Decompensarea cardiacă* poate apărea la bolnavii care primesc Inderal, dispărînd după oprirea medicației. Ea este datorită scăderii inotropismului cardiac și suprimării activității simpatice atît de necesare unei bune funcționări a inimii.

În cazuri rare, prin creşterea stazei pulmonare, medicamentele β-blocante pot contribui la instalarea unui edem pulmonar acut.

Digitalizarea consecutivă β-blocantelor reduce mult din şansa apariţiei fenomenelor congestive la bolnavii la care ne aşteptăm la o asemenea evoluţie.

— *Hipotensiunea arterială* este rară în caz de folosire orală a preparatelor β-blocante şi mult mai frecventă după administrare intravenoasă.

Rar s-a ajuns pînă la colaps cardiovascular, în special la administrare rapidă, cu doză mare de medicament.

Scăderea tensiunii arteriale cu 10—20 mmHg ne face să administrăm preparatul cu precauţie.

Hipotensiunea este datorită scăderii debitului cardiac, dar şi diminuării rezistenţei periferice.

— *Bradicardia sinuzală* apare şi în administrarea orală şi este favorabilă în multe cazuri la bolnavi cu *angor pectoris* şi alură ventriculară ridicată, la hipertiroidieni şi la bolnavi cu nevroză cardiovasculară.

Rareori, la valori foarte scăzute, este supărătoare, producînd ameţeli, stare de slăbiciune. Ea se datoreşte acţiunii cronotrop-negative (cu deprimarea nodului sinuzal) şi dromotrop-negativă (cu diminuarea conducerii atrioventriculare).

Bradicardia severă apare în 3 cazuri speciale: folosirea dozelor mari de medicament chiar *per os;* administrare intravenoasă; asociere cu digitala.

— *Apariţia unor grade diferite de bloc atrioventricular* care dispar de obicei, după 48 de ore de la suprimarea medicaţiei.

În caz de bloc de ramură, influenţa preparatelor β-blocante este aproape nulă, chiar la doze mari.

b) *Manifestările respiratorii* constau din accese tipice astmatiforme, care impun întreruperea tratamentului (produc bronşioloconstricţie).

c) *Fenomene comune şi altor medicaţii* ar fi:

— tulburări digestive (greaţă, vărsături, diaree), ca urmare a acţiunii iritante locale, fapt pentru care se recomandă administrarea după masă (deşi numai folosirea înainte de masă asigură o absorbţie aproape totală a preparatelor β-blocante);

— manifestări neuropsihice rare: astenie, cefalee, ameţeli, insomnii şi foarte rar stări depresive, datorită blocării efectelor β ale mediatorilor chimici, simpatici.

d) *Fenomenele alergice,* care se prezintă ca erupţii cutanate diverse: eritematoase, maculoase, pruriginoase, localizate sau mai extinse.

e) *Tulburările biochimice* pot fi şi ele prezente, dar foarte rar, după medicaţia blocantă a receptorilor β-adrenergici (creşteri ale transaminazelor, uşoare hiperglicemii, acidoză metabolică etc.).

Tratamentul efectelor toxice se face cu atropină, care blochează efectele excitatorii vagale, anihilînd predominanţa relativă parasimpatică.

Se administrează *per os* (preparatul Foladon, conţinînd 0,25 mg alcaloizi totali din *Radix belladonnae* sau preparatul Fobenal conţinînd aceeaşi cantitate, la care se adaugă 0,03 g acidum phenylaethylbarbituricum), în doze de 0,50—1 mg (2—4 comprimate/zi) sau în injecţii (subcutanate, intramusculare sau intravenoase, în doză de 1—3 mg/24 de ore (soluţia injectabilă de sulfat de atropină se prezintă sub două forme: soluţie 1‰ în fiole de 1 ml conţinînd 1 mg *atropinum sulfuricum* şi soluţie injectabilă 0,25‰ în fiole de 1 ml, conţinînd 0,25 mg *atropinum sulfuricum).*

Numai în cazuri extreme se adaugă *corticoterapie* sau *substanţe vasopresoare* (Fenilefrină, Metaraminol etc.)

3.8. Tahicardia sinuzală

Tahicardia sinuzală este o aritmie des întîlnită în practica medicală, de multe ori fără o cauză cardiacă.

Se prezintă cu o alură ridicată peste 110 bătăi/min., rar ajungînd la 140—160 contracţii/min. (la adult). La copil, tahicardia sinuzală poate atinge valori de 180—220 bătăi/min. Pe lîngă alura ridicată, caracteristicile tahicardiei sinuzale sînt regularitatea şi labilitatea sa, în sensul că ea creşte la efort, emoţii, traume psihice, supărări, necazuri sau chiar la schimbarea poziţiei corpului.

De asemenea, tahicardia sinuzală se modifică după administrarea medicamentoasă, în sensul creşterii după nitrit de amil şi sulfat de atropină (efect vagolitic) sau după amine simpaticomimetice, hormoni tiroidieni, cofeină, adrenalină, — (efect simpaticomimetic), cu reveniri treptate la valoarea iniţială, cînd influenţa medicamentului se termină.

Tahicardia sinuzală este un mod de răspuns al inimii în multiple stări fiziologice şi patologice: creşterea tonusului simpatic (la efort, emoţii, ortostatism), în anemie, febră, hipertiroidism, şunturi arteriovenoase, boală beri-beri, alte sindroame hiperkinetice patologice (boala Paget) sau fiziologice (sarcina), în hipotensiune, hemoragii sau alte stări de şoc (mecanism compensator), în stări toxice determinate de nicotină, alcool, cafea, după digestie etc.

Tahicardia sinuzală poate apărea însă în boli organice cardiace: insuficienţa cardiacă (tot ca mecanism compensator), în cardiopatiile ischemice (în infarctul de miocard în primele zile este un semn aproape constant), dar şi în afecţiuni acute ale endocardului (endocardite acute sau subacute, valvulopatii), pericardului (pericardite), miocardului (miocardite) sau ale întregii inimi (reumatismul poliarticular acut).

Diagnosticul clinic al tahicardiei sinuzale se pune pe datele menţionate anterior şi pe simptomele pe care le prezintă bolnavul. Acesta poate să nu se plîngă de nimic dacă tahicardia nu este prea ridicată şi dacă starea inimii este bună.

Dacă însă inima este afectată anterior sau avem de-a face cu o tahicardie severă, bolnavul simte bătăi puternice care se transmit în vasele gîtului, palpitaţii, opresiuni precardiale (chiar dureri), senzaţia de disconfort şi chiar lipsă de aer. Toate aceste simptome depind şi de starea psihică a bolnavului sau mai ales a bolnavei, pentru că cei cu un prag scăzut al conştiinţei percep mult mai uşor toate aceste simptome.

La examenul fizic găsim bătăi accelerate, dar regulate, care se modifică la diverşi factori. Compresiunea sinusului carotidian scade temporar şi treptat răspunsul inimii, ca să se revină la valorile iniţiale după suprimarea sa.

Rar poate apărea un suflu sistolic de grad mic.

Tensiunea arterială creşte puţin cînd tahicardia sinuzală nu este prea ridicată, şi după creşteri prea mari ale tahicardiei ea să aibă tendinţa la scădere.

Pe electrocardiogramă apare o accelerare a ritmului sinuzal, cu complexe de aspect normal, dar cu cîteva modificări:

— unde *P* de aspect normal (rar crescută în amplitudine);

— intervalul *P—R* scurtat, intervalele *R—R* şi *T—P* de asemenea diminuate;

— deflexiuni ventriculare nemodificate;

— undele *T* şi *P* pot fuziona cînd avem aluri ventriculare ridicate;

— segmentul *ST—T* subdenivelat (expresie posttahicardică — sau/şi unda *T* aplatizată şi foarte rar inversată.

Diagnosticul diferenţial se face cu:

a) Tahicardia paroxistică atrială sau nodală, care are tot o alură ridicată şi regulată, diferind de tahicardia sinuzală prin fixitatea lor la efort, la emoţii sau schimbări de poziţie, de administrarea de atropină sau nitriţi. În schimb, la manevrele vagale putem obţine un răspuns net şi spectaculos, aritmiile dispărînd în totalitate.

Simptomele clinice ale tahicardiilor paroxistice supraventriculare sînt mult mai alarmante și supărătoare pentru bolnav și mult mai bogate pentru medic, ca semn orientativ.

b) *Flutter*-ul atrial cu blocaj regulat 2/1 sau 3/1 poate simula o tahicardie sinuzală, dar el nu se modifică cu stările emoționale și cu schimbarea poziției, ci doar poate crește puțin la efort (rareori cînd se deblochează) sau poate scade la compresiunea sinusului carotidian, pentru scurt timp (prin mărirea gradului de bloc atrioventricular).

Nu trebuie uitat că de cele mai multe ori, *flutter*-ul atrial apare la oameni în vîrstă, pe cînd tahicardia sinuzală predomină la tineri.

c) Tahicardia paroxistică ventriculară rareori pune probleme de diagnostic diferențial cu tahicardia sinuzală, pentru că ea apare extrem de rar pe inimi sănătoase, avînd mai totdeauna o origine cardiacă destul de severă.

Nu se modifică în condițiile în care se modifică tahicardia sinuzală, fiind de cele mai multe ori regulată și fixă. În plus, tahicardiile paroxistice (atrială și ventriculară) apar brusc și dispar la fel, pe cînd tahicardia sinuzală crește gradat, în trepte, și diminuează în același mod, este variabilă de la minut la minut și depinde de o serie de stări fiziologice menționate anterior.

Compresiunea sinusului carotidian nu modifică tahicardia paroxistică ventriculară.

Auscultația inimii poate arăta variații ale primului zgomot cardiac. Toate cele arătate mai sus sînt de un real ajutor medicului practician în cabinet sau pe teren, putîndu-se orienta rapid, în urgență fără ajutorul electrocardiografului (cînd acesta lipsește).

Pentru certitudine, o electrocardiogramă făcută rapid (inclusiv conducerile precordiale) este necesară, mai ales pentru supravegherea exactă a tratamentului.

Prognosticul bolii depinde de etiologia sa, de vîrsta bolnavului și de starea anterioară a inimii. În general este favorabil.

Tratamentul tahicardiei sinuzale este complex, ca și cauzele care au produs-o. Îndepărtarea unor toxice, cum ar fi cafeaua, tutunul, alcoolul, a unor droguri simpaticomimetice, a traumelor psihice (dacă acest lucru este posibil), a enervărilor, supărărilor, a activității haotice, fără odihnă, fără somn, fac singure să dispară aritmia, nefiind nevoie de nici un medicament.

Tratamentul unor afecțiuni de fond (anemia, tireotoxicoza, șocul, hemoragia) este urmat de dispariția tahicardiei sinuzale.

Numai în cazuri la care nu am obţinut rezultate, se indică:

— sedative (Bromoval 1—3 comprimate/zi, Extraveral 2—4 comprimate/zi, Pasinal 2—4 linguriţe/24 de ore, Hidroxizin, Atarax, comprimate a 10 mg substanţă, administrate în doze de 1—3 comprimate/zi;

— tranchilizante ca Diazepam (Valium, Seduxen) 1—2 comprimate a 0,10 g/24 ore, Napoton (Librium 2—4 comprimate a 10 mg/24 de ore, Meprobamat (Equanil, Miltown) 1—3 comprimate a 0,40 g/24 de ore;

— alcaloizi din *Rauwolfia serpentina* (Hiposerpil) care prin efectul său bradicardizant poate fi de un real ajutor bolnavului. Se prezintă sub formă de drajeuri a 25 mg substanţă, administrîndu-se doze mici (1/2—1 comprimat/24 de ore);

— guanetidina (Ismelin), comprimate a 0,010 g, în doze mici de 5—10 mg/zi;

— digitala, comprimate de 0,10 g, lanatozid C (glucozid C cristalizată din *Digitalis lanata*), comprimate de 0,25 mg, folosindu-se doze mici de 1/2—1 drajeuri/24 de ore, numai în cazul în care tahicardia sinuzală se datoreşte insuficienţei cardiace;

— medicaţia blocantă a receptorilor B-adrenergici este cea mai eficientă atît în cazurile de tahicardie sinuzală, însoţită de o componentă hipersimpaticotonă, cît şi în hipertiroidie, la nevrotici, cei care de fapt formează majoritatea bolnavilor care se prezintă la consultaţie pentru „palpitaţii".

Preparatele de tip Inderal, Dociton, Deralin, Viskene sînt cele mai indicate, folosindu-se calea orală în doze de 30—60—80 mg/24 de ore (tablete de 40 mg împărţite în 3×1/4 sau 3×1/2 sau tablete de 10 mg în doză de 1×3, 2×3 sau 2×4/24 de ore).

3.9. Tahicardiile paroxistice supraventriculare

Sub acest termen se include tahicardia paroxistică atrială şi tahicardia paroxistică nodală, care au de multe ori o etiologie şi o manifestare clinică comună, ce nu poate fi diferenţiată decît la examenul electrocardiografic. Avînd şi tratamentul asemănător, ele pot fi incluse în acelaşi capitol.

Tahicardia paroxistică atrială — tahicardia ectopică — este datorită unui focar ectopic atrial, care produce impulsuri proprii ra-

pide, fără nici o legătură cu impulsurile nodului sinoatrial, substituindu-se acestuia și devenind el un *pacemaker* patologic.

Apariția sa bruscă și dispariția sa la fel de rapidă cum a apărut îi conferă epitetul de paroxistică.

Tahicardiile paroxistice supraventriculare pot apărea atît pe inimi sănătoase, cît și la oameni bolnavi.

Ca și la tahicardia sinuzală, toxicele (alcoolul, tutunul, cafeaua), activitatea fizică și intelectuală intensă și prelungită, tireotoxicoza, stările febrile, diversele droguri administrate (inclusiv digitala) pot produce accese de tahicardii ectopice cu punct de plecare atrial sau nodal.

Toți acești factori sînt suspectați că ar produce asemenea aritmii, deoarece în peste 30% din cazuri etiologia rămîne obscură.

Tulburări digestive (în special ale căilor biliare), boli renale sau hepatice, afecțiuni endocrine, în special ovariene, pot fi și ele incriminate ca factori etiologici.

În boli ale inimii, tahicardia paroxistică supraventriculară apare în caz de reumatism poliarticular, valvulopatii cîștigate (în special stenoza mitrală), hipertensiune arterială și mai rar în cardiopatiile ischemice.

Apariția sa în cadrul infarctului miocardic acut este rară (și procentual mai frecventă în cazurile de localizare anterioară și anteroseptală a necrozei miocardice).

Frecvent, tahicardia paroxistică atrială însoțește sindromul Wolff-Parkinson-White, considerat ca un important factor predispozant.

Vîrsta de apariție a tulburării de ritm este de la naștere pînă la bătrînețe, dar frecvența maximă este între 30 și 45 de ani.

Simptomatologia clinică a aritmiei cuprinde un debut și un sfîrșit brusc, fără simptome prevestitoare sau de avertizare.

Deși uneori o mișcare a capului, gîtului, trunchiului sau o emoție mai deosebită preced atacul tahicardic, nu se poate vorbi, în cazurile obișnuite, de factori precipitanți.

Totuși, tahicardia paroxistică poate debuta cu bătăi premature și atunci bolnavii simt în piept „o pauză", „o rostogolire", o bătaie mai puternică, supărătoare, care se transmite spre vasele gîtului și capului sau în regiunea epigastrică.

Simptomele cardiace în timpul crizei sînt palpitațiile, durerile precordiale (sau numai opresiunea și apăsarea), dispneea.

Aceste simptome sînt strîns legate de starea mușchiului cardiac și de răspunsul său la această solicitare mare, de alura la care se prezintă tulburarea paroxistică, de durata sa și de starea neuropsihică a bolnavului.

De starea sistemului nervos depinde în special percepția tulburării de ritm și palpitațiile care o însoțesc. În cazuri excepționale, aritmia este găsită întîmplător, fără ca bolnavul s-o simtă și aceasta doar atunci cînd alura sa este ceva mai scăzută.

Durerile precordiale sînt legate direct de starea circulației coronariene și sînt prezente mai totdeauna la bolnavii cu diverse stări în cadrul cardiopatiei ischemice.

Pe lîngă simptomele locale — cardiace — prin intermediul sistemului nervos și al reflexelor, bolnavii cu tahicardii paroxistice supraventriculare prezintă o serie de manifestări ale întregului organism sau predominant ale altor organe.

Anxietatea este un semn qvasi permanent și ea poate fi singulară, dar de multe ori însoțită de amețeli, cefalee, disconfort, neliniște sau chiar stări lipotimice, transpirații reci, profuze, tulburări de vedere, de auz etc.

Distensiunile abdominale, eructațiile, senzația de plinătate, hipersalivația, grețurile și chiar vărsăturile sînt răspunsul reflex al aparatului digestiv la tulburarea de ritm. Vărsăturile și grețurile pot fi prezente și în timpul crizei tahicardice, dar de obicei ele apar la terminarea atacului paroxistic.

Poliuria marcată (diureză apoasă și salină) este și ea o manifestare a aparatului renal în caz de tahicardii ectopice și are tot o origine reflexă (creșterea presiunii în atriul stîng excită receptorii de la acest nivel, care inhibează acțiunea hormonului antidiuretic).

La nivelul rinichiului, mai pot apărea la sfîrșitul crizei tahicardice, albuminurie, hematurie și chiar azotemie trecătoare, datorită scăderii fluxului sanguin renal.

În timpul crizei tahicardice au loc tulburări hemodinamice serioase:

— Apare insuficiența cardiacă hipodiastolică (mai ales la bolnavii cu leziuni cardiace anterioare), ca urmare a faptului că în timpul accesului paroxistic, diastola se scurtează mult, umplerea se face incomplet, iar debitul cardiac scade. Ca atare, staza retrogradă și presiunea venoasă cresc, apărînd dispneea ca simptom principal, însoțită de o hepatomegalie dureroasă.

— Rar apare tuse cu expectorație și mai rar edemul pulmonar acut sau cianoză, turgescență venoasă, edeme periferice. De menționat că aceste simptome ale insuficienței cardiace hipodiastolice, ale insuficienței ventriculare stîngi sau chiar ale insuficienței cardiace globale pot lipsi la oameni la care alura ventriculară este

chiar de 200 bătăi/min., dar care nu prezintă nici o afectare anterioară a inimii şi pot fi prezente la persoane la care tahicardia are o alură de 160—180 bătăi/min., dar care prezintă leziuni ale arterelor coronare, hipertensiune sau afecţiuni valvulare (stenoză aortică, stenoză mitrală etc.). Dacă tahicardia ectopică apare la oameni în vîrstă, cu leziuni severe cerebrale anterioare, manifestările sale pot duce chiar la hemipareze, hemiplegii, afazie, hemianopsii şi alte simptome neurologice grave datorită scăderii fluxului sanguin cerebral (scădere ce poate atinge 10—14%);

— rar s-au prezentat cazuri de sincopă (apărute prin scăderea marcată a tensiunii arteriale).

Tot datorită scăderii debitului cardiac şi a tensiunii arteriale în relaţie strînsă cu ritmul ventricular, deoarece scăderea este deosebit de importantă la o tahicardie de 200 bătăi/min. apar fenomene ischemice şi la alte organe, care caută să compenseze debitul sanguin scăzut prin vasoconstricţie; aşa apare paliditatea tegumentelor, care devin reci, chiar cianotice.

Fluxul sanguin mezenteric, debitul coronarian scad şi ele, producînd manifestări la acest nivel.

La copii, tahicardia paroxistică supraventriculară se prezintă la o alură de pînă la 300 bătăi/min. (rar mai mult), cu lipsă de poftă de mîncare, agitaţie sau somnolenţă, paloare, cianoză, vărsături, febră şi leucocitoză.

Auscultaţia inimii ne evidenţiază un ritm rapid — 140—160—220 bătăi/min., de o regularitate matematică, constantă, fixă şi neinfluenţată de schimbarea poziţiei, efort, mişcări respiratorii.

Datorită scurtării diastolei, zgomotele inimii pot deveni echidistante, embriocardice. Zgomotul I este constant, dar uneori se poate percepe un al treilea zgomot, cu apariţia unui zgomot de galop.

Este interesant că, din cauza ritmului tahicardic, unele sufluri sau zgomote care anterior puneau diagnosticul unei valvulopatii, se aud mult mai greu şi pentru pronunţarea exactă asupra bolii de fond trebuie aşteptată apariţia ritmului sinuzal.

Tensiunea arterială scade (în special valoarea sistolică), putînd ajunge pînă la colaps şi şoc.

Durata crizelor este foarte variată şi capricioasă: minute sau ore, apărînd rar la 1—2 ani sau crize repetate subintrante (de mai multe ori pe zi).

Sînt bolnavi care au avut cîteva crize toată viaţa, în timp ce alţii au devenit invalizi, colindînd spitalele pentru accese tahicardice repetate.

Tahicardia paroxistică atrială se prezintă cu complexe ventriculare rapide (150—200 bătăi/min.) regulate, cu unda *T* modificată, datorită fuzionării sale cu unda *P*.

Unda *P* apare regulat şi uneori are aspect aplatizat, turtit, bifazic.

Intervalul *P—R* poate fi mai mare de 0,12 secunde, din cauza unei tulburări de conducere la o alură aşa ridicată, dar de multe ori el este scurtat din cauza tahicardiei.

Complexul *QRS*, de aspect normal, rar deformat, turtit cînd alura ventriculară trece de 200 bătăi/min. sau există tulburări de conducere intraventriculare (răspunsul ventricular de cele mai multe ori este 1 : 1 şi mai rar, în special în intoxicaţii digitalice, avem forme asociate cu bloc 2 : 1, 3 : 1 etc.).

Faza terminală prezintă alterări secundare şi numai în caz de accese de lungă durată, cu aluri ridicate şi pe inimi lezate, apare subdenivelare *S—T* cu aplatizare şi chiar inversare a undei *T*.

Extrasistolele cu acelaşi aspect al tahicardiei pot fi uşor identificate la începutul crizei tahicardice, dar mai ales la sfîrşitul ei.

Deseori, tahicardia paroxistică atrială apare pe un sindrom Wolff-Parkinson-White (sindrom de preexcitaţie, de activare prematură parţială sau totală a miocardului ventricular).

Pe electrocardiogramă, intervalul *P—R* se scurtează sub 0,12 secunde, complexul *QRS* se lărgeşte peste 0,12 secunde, apare unda **Δ** şi modificări secundare de fază terminală (discordante faţă de unda **Δ**), cu interval *P—J* normal. Tot pe electrocardiogramă putem uneori deosebi o tahicardie paroxistică nodală, care are o alură ceva mai joasă (140—180 bătăi/min.) unda *P* care precede sau succede complexul este negativă sau lipseşte, fiind inclusă în complexul *QRS*, iar intervalul *P—R* este scurtat. Tahicardia paroxistică nodală se confundă uşor cu tahicardia paroxistică atrială inferioară şi numai un interval *P—R* peste 0,12 secunde pledează în favoarea tahicardiei ectopice, cu punct de plecare atrial şi nu nodal.

Diagnosticul tahicardiei paroxistice se face pe caracterele sale clinice şi electrocardiografice menţionate.

Diferenţierea trebuie discutată clinic, în legătură cu:

— tahicardia sinuzală, care are alura mai joasă, cu accelerare progresivă, influenţată de emoţii, efort, respiraţie fără fenomene vegetative — poliuria în special — nemodificată de compresiunea sinusului carotidian;

— tahicardia paroxistică nodală (diferenţierea se poate face uneori numai electrocardiografic, alteori nici cu această metodă);

— *flutter*-ul atrial se prezintă şi el ca un ritm rapid, regulat şi fix, neinfluenţat de schimbarea de poziţie, emoţii, respiraţie, ca şi tahicardia paroxistică supraventriculară.

Alura sa este de 150—160 bătăi/min. (cînd este un răspuns 2:1), deci ceva mai joasă şi în unele circumstanţe creşte dublu (prin reducerea blocajului) sau scade la jumătate prin creşterea gradului de bloc. Aceasta se întîmplă rar, după un efort, cînd de la 140 bătăi/min. răspunsul ventricular creşte la 280 bătăi/min., transformîndu-se dintr-un *flutter* cu bloc atrioventricular 2 : 1 într-un flutter atrial cu răspuns 1 : 1.

Această creştere sau scădere aritmetică pare să fie caracteristică *flutter*-ului. Compresiunea sinusului carotidian ne este de un real folos în diagnosticul acestei forme de tahiaritmii: în tahicardiile paroxistice supraventriculare restabileşte ritmul sinuzal (în multe cazuri) sau nu are nici o influenţă (la restul bolnavilor), pe cînd în *flutter*-ul atrial nu are nici o acţiune, sau sub influenţa sa alura ventriculară scade progresiv pînă la asistolă, pentru ca o dată cu oprirea compresiunii, *flutter*-ul să revină, nereuşindu-se convertirea la ritm sinuzal. În unele cazuri, sub influenţa compresiunii sinusului carotidian, *flutter*-ul atrial 2 : 1 trece în 3 : 1 sau 4 : 1, prin mărirea gradului de bloc (scădere tot în progresie aritmetică).

Inspectarea venelor gîtului ne poate fi şi ea de ajutor, în sensul că putem observa unda „*a*“ prezentînd mai multe contracţii (2 :1, 3 : 1), în multiplu faţă de ritmul cardiac în caz de *flutter* atrial, cu bloc, lucru neîntîlnit în caz de tahicardie paroxistică supraventriculară;

— tahicardia paroxistică ventriculară trebuie deosebită clinic de forma supraventriculară, deoarece tratamentul diferă.

Ea nu este influenţată de compresiunea sinusului carotidian şi de manevrele vagale.

Auscultînd inima cu atenţie, se pot observa două lucruri:

— zgomotul I are intensitate diferită;

— regularitatea matematică a bătăilor inimii, care era specifică tahicardiei paroxistice atriale, este modificată în caz de tahicardie paroxistică ventriculară, la care există diferenţe de 2—3—4 bătăi, de la un minut la altul.

Inspectarea venelor gîtului ne arată pulsaţii mai rare decît bătăi cardiace.

Toate aceste criterii sînt orientative şi sînt deosebit de utile medicului în teren, pentru cazurile de urgenţă însă certitudinea diagnosticului ne-o dă totuşi electrocardiograma. Desigur că toată înregistrarea trebuie citită cu atenţie, putîndu-ne orienta rapid spre o aritmie sau alta, numai după aspectul undei *P*: normală în caz de

tahicardie sinuzală şi paroxistică ventriculară, în dinţi de ferăstrău în caz de *flutter* atrial şi de aspect modificat în caz de tahicardie paroxistică supraventriculară, după locul focarului ectopic atrial (superior, inferior, nodal).

Tahicardia paroxistică supraventriculară cu bloc atrioventricular este o formă aparte, de multe ori datorită digitalei şi ca atare trebuie cunoscută punînd probleme deosebite de tratament.

Este o formă rară şi se întîlneşte (afară de intoxicaţia digitalică) aproape numai pe inimi bolnave, în caz de hipopotasemie, coronaropatii (infarct miocardic), cord pulmonar cronic şi după unele medicamente ca chinidină şi vasopresoare.

Mecanismul exact de producere nu este cunoscut, dar prezenţa unui focar ectopic atrial este sigură. Tulburarea de conducere este datorită fie alurei atriale prea ridicate, depăşind posibilităţile căilor specializate, fie influenţării directe a unor droguri asupra căilor de conducere, cu diminuarea activităţii lor.

Ritmul atrial este de 120—160—200 bătăi/min. şi apare la bolnavi cu fenomene digestive de intoxicaţie digitalică sau cu menţinerea şi agravarea insuficienţei cardiace congestive.

La auscultaţia inimii se poate găsi un ritm regulat, deşi uneori prin variaţia gradului de bloc pot apărea şi iregularităţi.

Diagnosticul poate fi suspectat clinic, dar el este pus numai pe electrocardiogramă, care după Bellet are următoarele caracteristici:

— impulsul are loc de formare în atriu şi deci unda *P* poate fi normală (cînd impulsul este aproape de nodul sinoatrial) sau prezintă modificări morfologice de la aplatizare pînă la negativare;

— ritmul atrial este regulat, de la 150—250 bătăi/min., dar sînt cazuri şi cu un ritm de 106 bătăi/min;

— gradul de bloc poate fi variabil (1 : 1, 2 : 1), rar putînd apărea perioade Wenckebach;

— prin compresiunea sinusului carotidian în mod obişnuit se poate creşte gradul de bloc atrioventricular;

— undele *P* sînt separate între ele printr-o linie izoelectrică;

— aritmia este persistentă, săptămîni şi luni de zile.

Diagnosticul diferenţial se face cu tahicardia sinuzală, cu forma comună a tahicardiei paroxistice atriale (care răspunde uşor la manevre vagale), cu *flutter*-ul atrial (care are însă un ritm atrial mare de 250—300 bătăi/min., iar pe electrocardiogramă, nu are linie izoelectrică între undele *P*), cu tahicardia nodală (are *P* negativ sau absent) şi chiar cu fibrilaţie atrială (dar aceasta se modifică la efort, iar electrocardiograma este complet diferită).

Tratament. Terapia tahicardiilor paroxistice supraventriculare poate fi divizată în timpul accesului și între accese pentru prevenirea unor noi crize.

a) *În timpul accesului,* principiul de bază este de a stimula sistemul parasimpatic, obținîndu-se prin aceasta diminuarea conducerii atriale și nodale, cu creșterea perioadei refractare miocardice.

Se folosesc diverse manevre de stimulare vagală, uneori de către bolnavul însuși, care trebuie învățat să cunoască cîteva dintre ele: extinderea gîtului, suflare puternică într-un balon sau într-o minge, înghițirea unui cașet sau a unei bucăți de pîine mai mare, cu coajă, manevrele Valsalva și Müller.

Compresiunea sinusului carotidian, comprimarea globilor oculari, sau provocarea unei vărsături (mecanic sau medicamentos), ne pot fi de un real ajutor.

Se recurge la terapia medicamentoasă atunci cînd manevrele de mai sus nu dau rezultate.

Deoarece în asemenea cazuri bolnavii sînt speriați, anxioși, medicamentele tranchilizante și sedative sînt primele care se indică: Bromoval (1—2 tablete/24 de ore), Extraveral (1—3 tablete/24 de ore), Pasinal (2—4 lingurițe), Napoton (1—3 tablete/24 de ore), Meprobamat, Diazepam etc.

Glicozizii digitalici pot opri accesul de tahicardie paroxistică sau după folosirea lor, manevrele vagale care anterior au rămas fără efect, să devină eficiente.

Se folosesc în injecții intravenoase preparate din *Digitalis lanata* (lanatosid C, Cedilanid, Izolanid), în doză de 0,4—0,8 mg; dacă accesul continuă, se poate repeta 0,5 mg pînă la doza totală de 1,6 mg/24 de ore. Preparatul indigen lanatosid C se prezintă sub formă de fiole conținînd 0,4 mg glicozidă C cristalizată (se utilizează inițial 1 fiolă, mai rar 2).

Strofantina se administrează în doză de 0,25 mg (1 fiolă conține 0,25 mg *strophantosidum G*), putîndu-se repeta la 4—6—12 ore.

Pentru oprirea accesului tahicardic se pot folosi și *preparate de chinidină* fie *per os* (250—300 mg la 2—3 ore), fie intramuscular (cînd avem astfel de preparate) sau intravenos, deși această ultimă cale este mai puțin comodă, necesitînd supraveghere și control repetat.

Procainamida este mai puțin eficientă în tahicardiile cu puncte de plecare atrial sau nodal și se administrează *per os,* începînd cu doza de 1 g (4 capsule), pentru a se continua cu 2 capsule la alte 2 ore. Intramuscular, se folosesc 0,5—1 g, putîndu-se repeta la 2—3 ore, pînă la oprirea accesului. Intravenos, se începe cu 200—300 mg, doză care se repetă la 2 ore. Unii autori au prezentat rezultate

bune folosind un alcaloid extras din *Rauwolfia serpentina* și care poartă denumirea de *ajmalină* (fiole de 10 ml, conținînd 50 mg substanță). Se administrează *per os* 2—3 drajeuri la 6 ore sau la 4—6 ore. În cazuri grave, ajmalina se folosește în perfuzie (200—250 mg) în 400 ml ser glucozat 5%, la un ritm de 40—50 de picături/min.

Medicamentele blocante ale receptorilor β-adrenergici se folosesc în timpul crizei sub formă de injecții intravenoase, administrate încet (fiole de 1 mg și fiole de 5 mg), în doze de 4—10 mg, care de obicei sînt suficiente pentru a opri accesul tahicardic.

S-au mai indicat substanțe parasimpaticomimetice (acetilcolina, doză inițială de 20 mg, ajungîndu-se pînă la 100 mg) mecolil, administrat subcutanat în doze de 30—50 mg, care se pot repeta, prostigmina, 0,5—1 mg, (administrată subcutanat sau intramuscular) și substanțe simpaticomimetice (care ar stimula vagul indirect prin intermediul sinusului carotidian).

S-au indicat *Novatrinal* (în fiole de 2 mg), în perfuzie 400—500 ml glucoză 5%, în care se introduc 2—4 mg substanță, la un debit de 32—40 de picături/min. pînă la ridicarea tensiunii arteriale la valori acceptabile.

În același scop se folosește metoxamina clorhidrică (Vasoxil) în injecții intravenoase (fiola are 20 mg substanță) în doze de 5—10—20 mg, ca și Aramina (metaraminol), Neosinefrina etc., preparate care se găsesc mai greu în comerț și care trebuie folosite cu grijă și numai în spital.

Conversia electrică este metoda de preferat în toate cazurile rebele la medicația pe care am trecut-o în revistă, ca și în cazurile grave, complicate, în care unele din drogurile de mai sus ar avea contraindicații. Se folosesc energii de defibrilare moderate (150—200 W/sec.), cu rezultate pozitive în aproape 90% din cazuri.

Din multitudinea de metode și preparate destinate tratării accesului tahicardic, medicul de medicină generală, medicul de teren, internistul are la îndemînă cîteva și este bine să înceapă totdeauna cu manevrele vagale și terapia sedativă tranchilizantă a bolnavului, dînd dovadă de calm, siguranță și stăpînire de sine.

Numai dacă nu a obținut rezultat, injectează preparate digitalice sau β-blocanți ai receptorilor adrenergici și după injecție, la scurt timp, reîncearcă manevrele vagale.

Restul tratamentului, indicațiile și contraindicațiile preparatelor multiple care se folosesc în tahicardiile paroxistice supraventriculare rămîn apanajul staționarului.

În tahicardia paroxistică atrială cu bloc, ca primă manevră terapeutică se indică întreruperea digitalizării, după care se folosesc

sărurile de potasiu, mai rar, preparatele chinidinice, blocante ale receptorilor, β-adrenergici, procainamida și contrașocul extern.

Nu trebuie uitat că în asemenea cazuri tratamentul diuretic trebuie suprimat sau administrat cu multă prudență.

În afara accesului tahicardic se încearcă prevenirea crizelor cu ajutorul cîtorva preparate: chinidina, 250—300 mg repetat la 6—8 ore, Inderal, 20—30 mg de 3 ori/zi, digitală, 0,10 g zilnic (sau digitalină soluție 1‰, 8—10 picături) aceasta din urmă în special la bolnavii cu semne de insuficiență cardiacă.

Terapia bolii de fond, generatoare de tahiaritmii, este obligatorie.

Prognosticul tahicardiilor paroxistice supraventriculare este în general bun, cu cîteva excepții: crize repetitive, de durată mare, însoțind boli severe ale miocardului, la care o dată cu accesul apar dureri precordiale intense, scăderi mari de tensiune, colaps și șoc.

Totuși, în practică, ea este o tulburare de ritm care produce o mare anxietate bolnavului și mai ales familiei.

3.10. Flutter-ul atrial

Este o tulburare de ritm puțin frecventă, mai rară decît fibrilația atrială și tahicardiile paroxistice.

Se caracterizează clinic printr-o alură atrială rapidă (250—360 bătăi/min.), regulată și fixă și cu o alură ventriculară de obicei de 125—180 bătăi/min., datorită existenței unui bloc atrioventricular, cel mai ades 2 : 1.

Cînd gradul de bloc este mai mare, răspunsul ventricular va fi mai mic (tot regulat) și numai în cazuri rare cu bloc atrioventricular variabil 2 : 1, 3 : 1, 4 : 1, chiar 1 : 1, pentru scurt timp răspunsul ventricular și aspectul clinic al aritmiei este neregulat.

Flutter-ul atrial poate fi paroxistic, de durată relativ mică (2 săptămîni convențional) sau cronic (peste această limită).

Este mai frecvent la bărbați ca la femei (raport 5 : 1) și la oameni adulți și în vîrstă (peste 45—50 de ani).

Ca mecanism de producere este incriminată unda circulară de excitație (Lewis) sau focarul de excitație (Prinzmetal) care emite stimuli repetați la nivelul atriului, oricum în afara nodului sinoatrial.

Ca factori etiologici, *flutter*-ul atrial, ca și fibrilația atrială (și deosebit de tahicardiile paroxistice supraventriculare și extrasistolice), apare în majoritatea cazurilor pe inimi bolnave anterior (peste 90% din cazuri).

Fie că este vorba de un reumatism acut (la copii), de afecţiuni congenitale (defectul septal atrial în primul rînd), hipertensiune arterială, pericardită constrictivă, inimă tireotoxică, boli coronariene (infarctul de miocard, sindromul intermediar şi angina de piept), fie că factorul etiologic este determinat de miocardopatia apărută în cursul unei boli febrile (meningită, difterie, pneumopatie, gripă) sau după administrare de droguri (chinidină mai ales, digitală, adrenalină, efedrină mai rar), *flutter*-ul are acelaşi aspect clinic şi electrocardiografic.

Nu trebuie trecut cu vederea *flutter*-ul avînd drept cauză intoxicaţia alcoolică la oameni în vîrstă, acidoza diabetică, sindromul Marfan sau cazuri de flutter atrial congenital apărute la copii.

Simptomele clinice depind şi aici de condiţiile patologice în care apare *flutter*-ul (starea miocardului în primul rînd), dar şi de ritmul ventricular, durata aritmiei şi mai ales starea de percepţie nervoasă a bolnavului.

Cînd gradul de bloc este mare (3 : 1, 4 : 1) şi alura ventriculară este de 100 sau 75 bătăi/min., bolnavul poate să nu prezinte nici o acuză, iar descoperirea *flutter*-ului atrial să se facă cu totul întîmplător, cu ocazia unui examen electrocardiografic de rutină (la modă astăzi).

Cînd însă răspunsul ventricular este rapid (2 : 1 sau chiar 1 : 1), apar semne asemănătoare tahicardiilor paroxistice (atriale, nodale sau ventriculare) sau oricărei tulburări de ritm cu alură ventriculară ridicată: palpitaţii, dispnee, senzaţie de disconfort, anxietate importantă, ameţeli şi oboseală, chiar lipotimii şi sincopă.

Dacă bolnavul, în asemenea cazuri, prezenta anterior o insuficienţă cardiacă compensată, aceasta se decompensează, iar dacă nu prezenta semnele unei asemenea manifestări, ea poate apare cu ocazia unei crize paroxistice de *flutter* atrial.

La copii, răspunsul ventricular este de obicei 1 : 1 şi alura ventriculară foarte ridicată produce dispnee, fenomene digestive şi insuficienţă cardiacă acută sau cronică.

La auscultaţia inimii se percepe un ritm rapid (cînd blocajul este mic) sau, din contra, o alură ventriculară de 75 sau 100 bătăi/min., cînd blocajul este mare (4 : 1, 3 : 1). Acest ritm este regulat şi nu se modifică cu schimbarea poziţiei, respiraţiei şi în unele cazuri la efort. Se poate însă ca o dată cu exerciţiul fizic, să se producă „deblocări" şi alura ventriculară creşte în proporţie aritmetică (atenţie la efort la persoanele în vîrstă).

În caz de *flutter* atrial cu răspuns neregulat, zgomotul I cardiac poate fi de intensitate variabilă, în funcţie de relaţia contracţiilor atriale cu cele ventriculare.

La inspecţia venelor jugulare, undele „*a*" sînt mai frecvente de 2—3 ori (în funcţie de gradul de bloc) faţă de contracţiile ventriculare sau de constatările care se fac la nivelul arterei radiale (pulsaţiile atriale mai frecvente decît cele ventriculare).

Tensiunea arterială poate fi normală la răspuns ventricular rar, dar ea poate scădea pînă la colaps la bolnavii care prezintă *flutter* atrial cu ritm rapid şi răspuns 1 : 1.

Electrocardiografic apar unde *F* egale ca amplitudine şi durată cu o ramură ascendentă mai bruscă şi o bază de 0,18—0,20 secunde, fără linie izoelectrică, realizînd un aspect de „dinţi de ferăstrău" bine vizibili în D_2, D_3, avF şi precordiale drepte V_1—V_2.

Undele atriale *P* (sau *F*) sînt regulate, în forme şi amplitudinea lor, cu o frecvenţă de 200—360 bătăi/min.

Complexele *QRS* apar la intervale regulate (cel mai des un complex ventricular la două contracţii atriale), în caz de *flutter* cu răspuns fix şi cu grad de bloc fix, sau neregulate (la 1, 2, 3, 4 contracţii atriale, un răspuns ventricular), în cazul în care răspunsul ventricular este variabil. De obicei, complexele *QRS* sînt de aspect normal şi numai cînd există tulburări de conducere intraventriculare, complexele *QRS* sînt deformate.

După compresiunea sinusului carotidian, gradul de bloc se accentuează pînă la asistolă, iar frecvenţa atrială este puţin influenţată. După oprirea compresiunii, *flutter*-ul revine la alura iniţială.

După efort, blocajul poate ceda şi atunci alura ventriculară se ridică brusc în proporţie aritmetică, toate aceste modificări fiind confirmate electrocardiografic.

Electrocardiografic, pe lîngă tipul comun de *flutter*, apare un alt tip, zis rar, la care complexele se observă mai bine în D_1 şi avL şi o altă formă, la care *flutter*-ul atrial apare concomitent cu un bloc atrioventricular de gradul al III-lea (total).

Diagnosticul diferenţial în caz de *flutter* atrial cu răspuns regulat se face cu:

— tahicardia sinuzală (alură variabilă);

— tahicardiile paroxistice supraventriculare (care răspund caracteristic la manevrele vagale);

— tahicardia paroxistică ventriculară (care nu răspunde de loc la manevre vagale);

— ritmul sinuzal normal (cînd blocajul atrioventricular este de 4 : 1 şi alura ventriculară de 75 bătăi/min.), dar acesta este variabil cu efortul, emoţiile crescînd progresiv şi nu în progresie aritmetică, cum creşte *flutter*-ul atrial.

În cazul în care blocajul atrioventricular este variabil, *flutter*-ul are un aspect neregulat şi diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu:

— extrasistolia (care dispare frecvent după efort, deosebit de comportarea *flutter-ului* atrial în asemenea condiţii);

— fibrilaţia atrială la care efortul creşte alura ventriculară şi neregularitatea aritmiei, pe cînd, în caz de *flutter* atrial, ritmul ventricular creşte, dar se regularizează.

Acestea ar fi diagnostice diferenţiale clinice la îndemîna oricărui practician. În cazul în care nu se poate preciza tulburarea de ritm (eventualitate rară), se indică electrocardiograma (se diferenţiază în special de tahicardia paroxistică atrială cu bloc şi de fibrilaţia atrială).

Tratamentul *flutter*-ului atrial este obligatoriu (chiar în formele cu răspuns ventricular de 75 bătăi/min.) şi în primul rînd este vorba de terapia etiologică (reumatism, tireotoxicoză, insuficienţă cardiacă etc.). Dacă în formele cronice, tratamentul mai poate fi temporizat, la bolnavii cu *flutter* atrial paroxistic, cu alură mare şi cu răspuns ventricular 1 : 1, mijloacele terapeutice trebuie aplicate de urgenţă, din cauza pericolului apariţiei insuficienţei cardiace, a scăderii tensiunii arteriale, a colapsului şi şocului.

Conversia electrică este utilă şi urmată de succes în aproape 100% din cazuri, restaurînd imediat ritmul sinuzal. Este indicată în special în cazurile în care *flutter*-ul este rău tolerat (insuficienţă cardiacă, angor) sau cînd utilizarea digitalicelor poate produce unele inconveniente (infarct miocardic acut, tulburări de conducere intraventriculare importante etc.).

Ca tehnică se utilizează energii de defibrilare mici (50—100 W/sec.), sub anestezie cu Baytinal sau, în cazuri urgente, cu alură ventriculară mare, la bolnavi în şoc, chiar fără anestezie.

Majoritatea cazurilor de *flutter* atrial după şoc electric intră direct în ritm sinuzal şi numai o mică parte trec în fibrilaţie atrială, fiind necesară o nouă electroconversie pentru trecerea acesteia în ritm sinuzal.

Şocul electric extern este o metodă de elecţie la bolnavii la care *flutter*-ul atrial apare consecutiv unui infarct miocardic sau unei boli cardiace severe.

Complicaţiile acestei metode de tratament sînt rare (apariţia de extrasistole, ritm nodal, mai rar tahicardii cu tulburări de conducere atrioventriculară, chiar fibrilaţie ventriculară, accidente tromboembolice) şi pot fi tratate imediat în servicii de specialitate bine utilate.

Cînd nu avem la îndemînă un aparat de defibrilare, tratamentul *flutter*-ului atrial se face după următoarea schemă:

— terapie sedativă cu (Extraveral, Bromoval, Pasinal) şi/sau tranchilizantă (Diazepam, Meprobamat, Napoton);

— medicaţie digitalică (cu scopul de a trece *flutter*-ul atrial în fibrilaţie atrială şi apoi spontan în ritm sinuzal sau, dacă persistă, se aplică şocul electric sau preparate de chinidină).

Se administrează oral în prima zi 10—20 de picături digitalină 1‰ (de 2 sau mai multe ori pînă la doza totală de 50—80 de picături), în ziua următoare indicîndu-se 10—20 de picături, pînă la intrarea în ritm sinuzal.

Pulberea de foi de digitală se foloseşte în doze corespunzătoare, cunoscînd faptul că 0,10 g digitală *pulvis* corespunde la 5 picături digitalină soluţie 1‰.

Cînd este nevoie de un tratament urgent (sau bolnavul prezintă intoleranţă digestivă), digitala se poate administra intravenos, în special preparate de digitală lanata 0,4 mg iniţial, care se poate repeta de 4—6 ori sau se continuă cu preparate *per os.*

Chinidina se administrează în cazurile în care *flutter*-ul atrial a trecut în fibrilaţie atrială (se tratează în prealabil toleranţa la drog), după schema prezentată în cazul fibrilaţiei atriale.

Chiar dacă chinidina s-ar folosi în scopul trecerii directe a *flutter*-ului atrial în ritm sinuzal, prin micşorarea blocului atrioventricular, ea poate creşte prea mult ritmul ventricular, fapt pentru care este nevoie de o digitalizare prealabilă.

Substanţele blocante ale receptorilor β-adrenergici se utilizează cu succes în caz de *flutter* atrial paroxistic, care reintră relativ uşor în ritm sinuzal sub influenţa a 3—5 mg Inderal, administrate încet, intravenos (1 mg/min.).

În cazuri cronice, se poate încerca terapia cu propranolol *per os*, folosind doze de 30—60 mg (repartizate în 3 prize), care chiar dacă nu reuşesc să facă trecerea în ritm sinuzal, menţin un grad de bloc atrioventricular ridicat, cu o alură ventriculară scăzută, favorabilă inimii, bolnavul putînd duce o viaţă aproape normală.

Procainamida converteşte rar *flutter*-ul atrial, putînd fi folosită intravenos sau *per os*, după schemele cunoscute.

În cazul în care bolnavul prezintă un *flutter* atrial cronic neconvertit, cu mijloacele prezentate, se caută menţinerea unei aluri ventriculare acceptabile cu digitalice (0,10 g *per os*) sau propranolol (30—60 mg oral), mai rar Pronestil (0,5—1 g) în prize fracţionate (3—4 ori/zi).

O dată cu intrarea în ritm sinuzal — pentru menţinerea acestuia — se foloseşte chinidină (0,25— 0,30 g, de 3 ori/zi) sau Inderal (10—20 mg, de 3 ori/zi).

Prognosticul depinde de cauza etiologică, dar și de durata accesului paroxistic și de alura ventriculară.

Cum *flutter*-ul atrial apare pe inimi patologice, prognosticul în asemenea condiții este nefavorabil.

3.11. Fibrilația atrială

Este una dintre aritmiile cele mai importante, datorită frecvenței sale, faptului că apare mai totdeauna pe inimi afectate anterior, precum și datorită rezultatelor terapeutice bune, spectaculoase, obținute prin diferite mijloace.

Se caracterizează prin impulsuri atriale neregulate, extrem de rapide (350—450—600 bătăi/min.) urmate de un răspuns ventricular mult mai rar, în funcție de blocajul atrioventricular (40—100—180 bătăi/min.), dar complet neregulat.

Mecanismul de producere a fibrilației atriale a suscitat numeroase discuții, două ipoteze disputîndu-și valabilitatea: mișcarea circulară (circuit închis în jurul locului de vărsare în atriu a venei cave superioare) și teoria unifocală (focar de hiperexcitabilitate în atriu, în afara nodului sinoatrial). După această ultimă ipoteză, tulburările de ritm atriale au o origine comună; cînd focarul ectopic excitatoriu funcționează la un nivel scăzut și intervine rar în activitatea cardiacă, apar extrasistolele; cînd activitatea sa este susținută și regulată la un ritm de 120—200 bătăi/min. apar tahicardiile paroxistice; cînd activitatea sa crește și mai mult (în jur de 260—300 bătăi/min.), apare *flutter*-ul atrial, iar cînd ritmul de producere a stimulilor este și mai mare (400—500—600 bătăi/min.), apare fibrilația atrială, caz în care atriul nu mai poate executa contracții ordonate, regulate, ci are doar o activitate haotică, parcelară, localizată ca niște tremulații extrem de rapide *(delirium cordis)*.

Ea poate fi paroxistică incidentală sau cronică, dar uneori, poate trece din forma paroxistică într-una permanentă.

Etiologie. Fibrilația atrială este rar întîlnită la copii (exceptînd pe cei cu reumatism poliarticular acut), dar mult mai frecventă la oamenii depășind 40—50 de ani.

Forma paroxistică poate avea drept cauză o boală febrilă (gripă, pneumonie, difterie, endocardită bacteriană acută sau subacută, febră tifoidă, rujeolă sau orice boală infecțioasă).

În etiologia formei cronice, trei cauze ocupă locul principal:

— ateroscleroza coronariană (toate formele de cardiopatie ischemică), asociată sau nu hipertensiunii arteriale;

— afecțiunile valvulare cîștigate, localizate la nivelul valvulei mitrale (stenoza, insuficiența sau boala mitrală);
— hipertiroidismul.

Afară de acest trepied clasic, fibrilația atrială poate apărea în cursul bolilor congenitale (defect septal atrial, defect septal intraventricular), în cordul pulmonar cronic, luesul cardiovascular, în pericardite și în bolile necardiace, după colica renală sau biliară, traumatisme toracice, embolii viscerale sau periferice (în special pulmonare sau digestive etc.).

Fibrilația atrială — ca de altfel și alte aritmii — poate apărea în cursul intervențiilor chirurgicale pe inimă, pe plămîn sau în sfera aparatului digestiv.

În sfîrșit, tot la bolnavi, fibrilația atrială poate apărea la cei care au primit mult timp digitală, acest fapt fiind interpretat de unii autori ca un semn de intoxicație.

Rareori, fibrilația atrială (mai ales cea paroxistică) apare pe inimi aparent sănătoase (sau mai corect, fără o boală de inimă anatomică).

În asemenea cazuri, s-au găsit ca factori precipitanți gastroenterite acute, consumul excesiv de alcool, tutun, cafea etc.

Dacă fibrilația atrială apare la oameni trecuți de 50 de ani, care nu prezintă clinic și electrocardiografic nici un fel de tulburări cardiace, se ridică întrebarea: „Ce este o inimă normală?" și dacă nu cumva sub acest „normal" se ascunde o eventuală cardiopatie ischemică nedureroasă.

Simptomatologia clinică cuprinde simptomele bolii de bază, la care apar sau nu fenomene noi (de menționat dispariția suflului presistolic, în stenoza mitrală).

Dacă fibrilația atrială este cronică la un ritm ventricular acceptabil, se poate ca aritmia să nu producă nici un fel de manifestări. Dacă însă tulburarea de ritm este paroxistică sau cronică, cu răspuns ventricular ridicat, apar palpitații, dureri precordiale, dispnee, limitarea efortului, stare de agitație, neliniște, frică, amețeli, cefalee, oboseală, rar sincope și lipotimii, tremurături, transpirații, grețuri, inapetență și o stare de sfîrșeală însoțită de poliurie (avînd același mecanism ca în cazul tahicardiei paroxistice atriale).

Și în cazurile cronice, la care alura ventriculară se ridică brusc ca și la bolnavii cu forme paroxistice, o dată cu creșterea răspunsului ventricular pot apărea semne de insuficiență cardiacă (cu stază pulmonară, hepatică și periferică, creșterea timpului de circulație și a presiunii venoase, dispnee accentuată, edeme ale membrelor inferioare etc.), de hipotensiune arterială și colaps (acestea din urmă cînd fibrilația atrială este foarte rapidă, de durată, apărută pe un

miocard cu leziuni anatomice avansate sau consecutiv unei complicații tromboembolice). Examenul fizic al bolnavului pune în evidență boala de fond cu semnele ei caracteristice.

La auscultația inimii, semnul central este neregularitatea contracțiilor sale. Cînd fibrilația atrială este la un ritm prea scăzut (sub 60 bătăi/min.) sau prea ridicat (peste 140—150 bătăi/min.), această neregularitate se șterge și deși există în realitate, la ureche ne putem înșela dacă nu ascultăm cu atenție o perioadă mai lungă de timp și dacă nu recurgem la mijloacele clinice simple, la îndemînă (efort mic).

Pulsul este și el complet neregulat, mai scăzut decît alura ventriculară, deoarece nu toate bătăile inimii au forță necesară pentru a deschide valvele aortice și a expulza o cantitate de sînge care să ajungă la periferie. Diferența dintre puls și alura ventriculară ne-o dă deficitul pulsului, care este cu atît mai mare, cu cît ritmul inimii este mai ridicat, reprezentînd pentru clinician un ghid destul de fidel în conducerea tratamentului (cu cît răspunsul terapeutic este mai bun, cu atît deficitul pulsului se micșorează).

Inspecția regiunii venelor jugulare arată pulsații mici, neregulate, uneori greu vizibile, traducînd anarhia atrială din cauza fibrilației atriale.

Compresiunea sinusului carotidian și manevrele vagale nu influențează de obicei tulburarea de ritm.

Efortul fizic însă, mărește neregularitatea fibrilației, ca și alura ventriculară (crește tonusul simpatic, îmbunătățind conducerea atrioventriculară) și ne este de un real ajutor în diagnosticul diferențial clinic.

Semnele radiologice depind de boala de bază și de durata fibrilației, care o dată cu insuficiența cardiacă mărește conturul inimii.

Electrocardiografic, fibrilația atrială se caracterizează prin absența undelor *P*, în locul cărora găsim o serie de oscilații mici, neregulate ca formă, sens, durată, amplitudine, numite unde „*f*", cu o alură de 300—600 bătăi/min., vizibile mai bine în D_2 sau V_1—V_2 și în conducerile esofagiene:

— dispariția liniei izoelectrice;

— prezența complexelor *QRS* de aspect normal apărute neregulat la distanță inegală la o alură variabilă, după cum fibrilația atrială este cu ritm rar sau cu ritm rapid.

La un ritm ventricular mai rapid există deosebiri în forma complexelor *QRS*, unele fiind de aspect normal, altele deformate din cauza conducerii aberante de la o bătaie la alta:

— interval *R—P* variabil;

— faza terminală poate prezenta modificări în cazurile în care răspunsul ventricular este foarte mare (segmentul *ST* subdenivelat, unda *T* aplatizată, chiar negativă).

Diagnosticul diferențial se face clinic cu:

— extrasistolia multiplă, frecventă, care după efort fizic dispare sau se rărește, pe cînd fibrilația atrială se accentuează, devine mai neregulată și la un ritm ventricular mai ridicat;

— *flutter*-ul atrial, cu răspuns neregulat, care după efort se regularizează față de fibrilație a cărei neregularitate devine și mai evidentă;

— în cazuri de fibrilație atrială cu alură ridicată, neregularitatea ei caracteristică nu mai este așa pregnantă și trebuie făcut — în cazuri rare — diagnosticul diferențial cu: tahicardiile paroxistice supraventriculare care nu se modifică cu efortul, dar răspund la manevre vagale, *flutter*-ul atrial cu ritm regulat și tahicardia paroxistică ventriculară care nici ea nu se modifică la efort.

În caz de fibrilație atrială cu aspect clinic regulat (cînd fibrilația atrială însoțește un bloc atrio-ventricular total), diagnosticul diferențial se face cu: bradicardia sinuzală care crește la efort, pe cînd fibrilația atrială din blocul total nu se modifică cu exercițiu fizic sau cu blocul atrioventricular total, de care clinic nu poate fi deosebită.

Clinic, la patul bolnavului sau în ambulatoriu, noi putem deosebi ușor o fibrilație atrială comună de alte tulburări de ritm cu ajutorul a două probe simple: efortul, compresiunea sinusului carotidian, și numai în cazuri rare este nevoie de un examen electrocardiografic pentru diferențieri mai fine.

Electrocardiografic, fibrilația atrială se deosebește ușor de:

— ritmul nodal mediu (care nu are unde *P* vizibile, fiind intercalate în complexul *QRS*), avînd totdeauna linie izoelectrică deosebită de fibrilația atrială, unde aceasta este absentă;

— aritmia sinuzală, care are totdeauna unde *P* și nu „*f*";

— blocul total (față de blocul total cu fibrilație atrială) are unde *P* bine exprimate și linie izoelectrică;

— *flutter*-ul atrial cu răspuns neregulat are unde „*F*" în dinți de ferăstrău regulate.

T r a t a m e n t u l fibrilației atriale are ca prim obiectiv reducerea alurei ventriculare și numai după aceea convertirea la ritm sinuzal.

O dată cu începerea terapiei trebuie să cunoaștem afecțiunea cauzală; tipul aritmiei (paroxistice sau cronice); prezența insuficienței cardiace.

Fibrilaţia atrială paroxistică este considerată atunci cînd durata ei este de ore, mai rar zile. După o săptămînă, două, ea este o formă cronică chiar dacă se spune fibrilaţie atrială recent instalată.

Acest lucru are importanţă, deoarece fibrilaţia atrială paroxistică are un ritm mult mai ridicat decît formele cronice, poate trece spontan în ritm sinuzal, iar indicaţia conversiei la ritm sinuzal cu ajutorul chinidinei sau contraşocului electric trebuie făcută cu grijă, din cauza posibilităţii repetării aritmiei şi inclusiv a mijloacelor terapeutice. Pentru reducerea alurii ventriculare (sau pentru menţinerea unui ritm ventricular acceptabil la valori joase) se folosesc preparatele digitalice.

Se consideră că efectul terapeutic maxim al digitalei este atunci cînd alura ventriculară se menţine în jur de 70 bătăi/min., iar deficitul pulsului este minim sau absent.

Cînd răspunsul ventricular este rapid (140—180 bătăi/min.) fie că avem de-a face cu o fibrilaţie atrială paroxistică, fie că avem de-a face cu o formă stabilizată, în funcţie de starea clinică a bolnavului şi de efectul urmărit, administrăm preparate intravenos sau *per os*.

Pentru calea intravenoasă, în cazuri de urgenţă, în insuficienţa cardiacă acută cu/sau fibrilaţie atrială, avem mai des la dispoziţie preparate din *Digitalis lanata* (Isolanid Richter, Cedilanid-Sandoz şi Lanatosid C indigen, conţinînd pe fiolă 0,4 mg glucozid), administrîndu-se 1—2 fiole, iniţial, apoi la 6 ore cîte o fiolă, ajungînd la doza totală de 1,2—1,6/24 de ore, după care, obţinîndu-se răspunsul dorit, se administrează *per os* o doză de întreţinere de 0,10—0,20 g preparate din *Digitalis purpurea*. Lanatosidul C administrat intravenos îşi începe efectul după 15 minute, atinge un maximum la 1—2 ore şi efectul său durează pînă la 5 zile.

Digoxina (fiola de 1 ml are 0,25 mg substanţă) se foloseşte începînd cu 1—2 fiole (0,25—0,50 mg), repetată la 6 ore, pînă la doza totală de 1—1,5 mg.

Strofantină (fiolele pentru adulţi conţin 0,25 mg iar fiolele pentru copii, 0,125 mg), iniţial se administrează o fiolă intravenos, repetîndu-se doza la 6—8 ore (după caz) pînă la doza totală de 1 mg/24 de ore. Acţiunea sa începe după 5—10 minute de la administrare.

Doza este individualizată, ca şi răspunsul cordului, de aceea şi controlul bolnavului trebuie făcut periodic.

Dacă dorim o digitalizare *per os* de la început, folosim preparate din pulbere de foi (*Digitalis*, 100 mg/comprimat) sau digoxină (digitalină indigenă sub formă de picături soluţie hidroalcoolică glicerinată 1‰, digitalină Nattivelle etc.).

Digitalizarea aceasta *per os* este mai lentă și ea durează 2—3 zile sau 6—8 zile, după dorință. Se începe cu 2—3 tablete de digitală (0,20—0,30 g), progresiv, pînă la o doză totală de 1—1,6 g sau pînă apar fenomene de intoleranță. Durata perioadei de atac nu este fixă și ea variază în jur de o săptămînă, deși rezultate favorabile se obțin în unele cazuri după 2—3 zile.

Pentru stabilirea dozei de întreținere la 7—8 zile de la începutul digitalizării se administrează 0,10 g pulbere de foi, o dată sau de 2 ori/zi, controlîndu-se alura ventriculară și toleranța la efort timp de 3—5 zile.

Dacă apar fenomene de supradozare, se scade cantitatea de preparat la 0,10 g/24 de ore, sau chiar mai puțin, obținîndu-se prin tatonare doza minimă necesară.

Dacă se folosește digitalina (soluție 1‰), trebuie știut faptul că 1 ml conține 1 mg *digitalium crystalisatum* (50 de picături) și acesta este echivalent cu aproximativ 1 g pulbere de foi de digitală (10 tablete).

Digitalizarea inițială se obține cu 1—1,5 mg (50—70 de picături), care poate fi administrată în 1—2 zile (digitalizare rapidă), sau în decurs de 3—4 zile (digitalizare lentă).

Se administrează fracționat cîte 10—20 de picături la 8 ore (în digitalizarea rapidă) sau de 1—2 ori/zi pînă la obținerea rezultatului dorit.

Doza de întreținere este de 5—15 picături din soluția 1‰/24 de ore. În cazul în care se bănuiește o hipopotasemie, se administrează concomitent clorură de potasiu, 3—4 g/zi.

Dacă răspunsul bradicardizant nu este suficient și apar semne de intoxicație, se adaugă Inderal *per os*, în doze de 20—40 mg/24 de ore, care potențează acțiunea digitalei și răspunsul dorit se obține mai ușor.

În cazuri de fibrilație atrială paroxistică fără insuficiență cardiacă, medicația β-blocantă poate fi încercată în injecții intravenoase, 3—5 mg administrate încet atît pentru a reduce alura ventriculară, cît și cu scopul restabilirii ritmului sinuzal.

În cazurile în care fibrilația atrială apare consecutiv sindromului W-P-W, înainte de digitală se administrează chinidină sau Inderal sau ambele preparate combinat.

Pentru restabilirea ritmului sinuzal se folosește chinidina, Inderal și șocul electric extern.

Înainte de a ne gîndi la restabilirea ritmului sinuzal trebuie să facem un tratament anticoagulant, prevenind astfel eventualele accidente tromboembolice, care ar putea apare o dată cu intrarea în ritm sinuzal.

Noi folosim preparatul dicumarinic indigen TROMBOSTOP (2 mg/comprimat), administrat în prima zi 6—8 mg, a doua zi 4—6 mg, a treia zi 2—4 mg, pînă se obţine un indice de protrombină între 15 şi 30%; doza de întreţinere variază de la bolnav la bolnav, fiind în general de 1—2 comprimate/zi (2—4 mg).

Terapia anticoagulantă este indicată cu 2 săptămîni înainte de încercarea de defibrilare şi continuată 3 săptămîni după aceasta.

Chinidina poate fi folosită în scopul convertirii fibrilaţiei atriale la bolnavii la care aritmia este recentă, a apărut în cadrul unor boli extracardiace (tireotoxicoză, boli infecţioase etc.) la examenul radiologic inima nu este mărită, iar la examenul electrocardiografic nu avem tulburări de conducere atrioventriculare.

Existenţa unor embolii periferice repetate impune şi încercarea de conversie a fibrilaţiei.

Se testează toleranţa la chinidină cu doze mici de preparat (0,10—0,20 g), se indică doza de atac de 0,20 g (2 caşete) şi apoi la 4—6 ore se administrează 0,30 g—0,40 g, pînă la doza totală de 2—2,4 g, cînd ritmul sinuzal se restabileşte sau apar semnele de supradozaj.

Se continuă tratamentul cu chinidină (în funcţie de greutatea corporală), cu 0,25—0,30 g administrate de 3 ori/24 de ore, timp de luni sau chiar ani.

Inderal poate avea aceleaşi indicaţii ca şi chinidina folosindu-se în plus la bolnavii cu intoleranţă la chinidină.

Toate aceste medicamente se folosesc în cazul în care nu avem la dispoziţie aparatura necesară defibrilării electrice, care este o metodă mult mai uşor de efectuat şi mai puţin nocivă, avînd mai puţine contraindicaţii şi fenomene neplăcute.

Şocul electric extern este o metodă uzuală în terapia fibrilaţiei atriale, după ce în prealabil s-a făcut un tratament anticoagulant eficace, s-a suprimat administrarea digitalei timp de 5—7 zile (numai în cazuri în care alura ventriculară este prea ridicată se face contraşoc chiar la bolnavii digitalizaţi) şi s-a menţinut o potasemie cît mai apropiată de valorile normale.

Avantajele conversiei electrice sînt simplicitate, rapiditate, inocuitate. Şocul electric extern este indicat în caz de:

— fibrilaţie atrială cu ritm rapid, cu insuficienţă cardiacă puţin influenţată sau neinfluenţată de glicozizii digitalici;

— bolnavi cu accidente embolice repetate produse de fibrilaţia atrială;

— hipertiroidieni la care aritmia nu poate fi controlată cu medicaţia administrată bolii de fond;

— bolnavi la care mijloacele medicamentoase au rămas fără efect, deşi au fost aplicate corect;

— în caz de urgenţă, cînd este absolut necesar ca fibrilaţia atrială să fie convertită repede în ritm sinuzal.

Contraindicaţiile metodei sînt:

— conversia electrică anterioară, cu o recidivă apărută mai devreme de 3—4 luni;

— bolnavii în vîrstă de peste 70 de ani, cu fibrilaţie atrială la ritm lent fără droguri sau bine controlată de digitală, Inderal etc.;

— bolnavii care au intoleranţă la chinidină şi care nu pot primi acest drog pentru menţinerea ritmului sinuzal (aceasta este o contraindicaţie relativă, pentru că în caz de urgenţă se face conversia electrică şi chiar dacă bolnavul nu poate primi sulfat de chinidină primeşte Inderal în acelaşi scop: menţinerea ritmului sinuzal obţinut prin conversie electrică);

— fibrilaţia atrială veche (de peste 10 ani), bine tolerată, cu doze mici de digitală;

— hipertiroidienii la care înainte de conversia electrică se indică tratamentul bolii de fond şi apoi se încearcă — uneori cu succes — cardioversia;

— bolnavii cu stenoză mitrală, inimă mare şi atriu stîng mare, la care înainte de conversie — dacă este posibil — se recomandă comisurotomie şi apoi încercare de defibrilare;

— fibrilaţia atrială apărută în plină insuficienţă cardiacă — cu inimă mare — poate beneficia de electroconversie numai după un tratament prelungit al insuficienţei cardiace cu compensarea acesteia şi tratament anticoagulant prelungit;

— bolnavi cu fibrilaţie atrială şi fenomene evolutive reumatismale sau în cadrul endocarditelor;

— fibrilaţie atrială lentă, fără tratament digitalic;

— embolii recente în antecedente (mai apropiate de 6 luni).

Dacă succesele imediate ale electroconversiei în cadrul fibrilaţiei atriale sînt în procent ridicat (peste 80% în unele statistici), problema menţinerii ritmului sinuzal obţinut este la fel de complexă, ca şi în cadrul conversiei medicamentoase.

Revenirea la fibrilaţia atrială — în timp de ani — este aproape în acelaşi procentaj, iar menţinerea ritmului depinde de vîrsta bolnavului, vechimea fibrilaţiei, natura afecţiunii de fond, mărimea inimii etc.

Cu toate acestea, deşi conversia electrică a fibrilaţiei atriale, comportă unele riscuri, incidente şi accidente, metoda este

superioară (atunci cînd indicaţia este făcută cu discernămînt), tuturor mijloacelor terapeutice cunoscute pînă acum.

Prognosticul fibrilaţiei atriale depinde de boala de fond, de vîrsta bolnavului, de durata şi ritmul aritmiei, de prezenţa sau absenţa insuficienţei cardiace, de respectarea tratamentului şi de activitatea pe care o efectuează bolnavul.

3.12. Tahicardia paroxistică ventriculară

Este o aritmie foarte severă, întîlnită rar în clinică. Se prezintă ca un ritm rapid, regulat şi „oarecum" fix, datorită unor stimuli produşi cu o cadenţă rapidă, la nivelul ventriculului. Are şi ea — ca şi tahicardia de origine atrială sau nodală — un debut şi un sfîrşit brusc.

Sînt forme de 6—8 salve de extrasistole ventriculare, considerate un „lambou" de tahicardie paroxistică ventriculară şi sînt forme care durează ore, zile şi chiar săptămîni (forme rare).

Formele acestea prelungite au un prognostic grav, deoarece arată că este vorba de o leziune miocardică severă, ca factor etiologic în producerea aritmiei, însăşi tulburarea de ritm determinînd o epuizare a activităţii cardiace, tratamentul său este greu de realizat şi rezultatele nu totdeauna încurajatoare, putîndu-se oricînd transforma într-o fibrilaţie ventriculară mortală, dacă nu avem la dispoziţie mijloace moderne de defibrilare electrică.

În clinică — după Bellet — există forme benigne cu simptome minore de durată scurtă, apărute ocazional, ca un episod tranzitoriu, şi forme severe, grave, „maligne", la bolnavi cu leziuni miocardice severe, însoţite de obicei de scăderi tensionale importante şi care răspund greu la mijloacele terapeutice cunoscute.

Această aritmie severă — apărută pe un fond patologic serios — are o frecvenţă mică (diferă de la autor la autor), în jur de 4% din totalul aritmiilor.

Mecanismul său de producere este asemănător tahicardiilor supraventriculare, recunoscînd un focar ectopic cu ritm rapid, de producere a stimulilor, situat la nivelul ventriculului, şi care poate influenţa sau nu activitatea nodului sinoatrial.

Factorii etiologici. Tahicardia paroxistică ventriculară, ca o formă de aritmie gravă, apare în cele mai multe ocazii pe inimi profund afectate. Locul prim ca frecvenţă îl ocupă infarctul miocardic acut, cu localizare în special anterioară (sau anteroseptală),

deseori întins sau extins în timp. Prognosticul în asemenea cazuri este deosebit de reținut, deoarece foarte ușor poate apărea edemul pulmonar acut sau/și colapsul și șocul sever greu de tratat, cu succese moderate, cu toate mijloacele moderne existente la dispoziție.

În ordine, urmează cardiopatia ischemică cronică (insuficiența coronariană cronică), hipertensiunea arterială însoțită de leziuni ale vaselor coronariene, infecții severe (difteria, reumatismul acut), după administrarea de droguri (adrenalină, digitală, chinidină, procainamidă) în anoxii severe (sindrom Adams-Stokes) și foarte rar la inimi sănătoase (aparent). În caz de intoxicație digitalică, tahicardia paroxistică ventriculară are o formă deosebită, bidirecțională (alternînd pe o ramură și pe alta).

În acest ultim caz este vorba de oameni tineri, cu miocard puțin afectat sau neafectat și la care aritmia apare în cursul unei intervenții chirurgicale pe inimă (pentru o afecțiune congenitală, de obicei afecțiuni Fallotgene, defect septul intraventricular, sindrom sau complex Eisenmenger), prin excitația mecanică la acest nivel (un cateterism drept sau stîng pentru precizarea afecțiunii și indicațiile chirurgicale) sau, în special, pe torace, la anestezie generală etc., în care caz — și numai în asemenea situație — prognosticul este acceptabil.

Nu rareori tahicardia paroxistică ventriculară apare în caz de sarcoidoză și mixedem (Friedberg).

Tahicardia paroxistică ventriculară apare de obicei la persoanele de peste 40 de ani și rar sub această vîrstă. Bărbații prezintă mai des asemenea aritmie comparativ cu femeile poate și datorită frecvenței mai mari a cardiopatiei ischemice.

Este de menționat că tahicardia ventriculară poate apărea nu numai în condiții de creștere a iritabilității miocardice, ci și la bolnavi cu anoxie, cu reflexe vagale puternice, normal sau în cursul anesteziei.

Două cauze sînt mai deosebite în apariția acestei tulburări de ritm grave:

— după încercarea de conversie electrică a fibrilației atriale;

— în cursul stimulării artificiale cardiace prin *pacemaker*, dacă nu se iau toate măsurile de precauție necesare.

De fapt, ce se întîmplă în caz de tahicardie paroxistică ventriculară? Focarele de excitație localizate în ventricul activează fibrele acestuia la o frecvență ridicată și ia comanda activității ventriculare; în același timp, nodul sinoatrial comandă și el, dar numai activitatea atriilor, la un ritm normal de 60—80 bătăi/min. Fiecare cavitate bate pe contul său propriu sau — destul de des — apare o conducere retrogradă ventriculoatrială.

Simptomatologia clinică depinde de fondul patologic al bolii, dar și de durata tulburării de ritm.

În principal, este vorba de palpitații intense apărute brusc (și dispărute în același mod), de durată nu prea lungă (cîteva minute pînă la cîteva ore), însoțite de dispnee și dureri precordiale. Trebuie menționat că simptomele subiective depind direct de alura ventriculară, dar că, în caz de tulburări cronice, chiar la un răspuns ventricular ridicat, bolnavul are mai puține acuze și că la frecvențe ventriculare mici (120 bătăi/min.) pot apărea tulburări marcate datorită modificărilor hemodinamice severe ce le provoacă. Alături de palpitații, bolnavii se plîng de cefalee, amețeli, vertigii, neliniște, stare generală proastă, cu apariția de lipotimii și sincope acute, în special în ortostatism, datorită anoxiei cerebrale determinate de scăderea debitului cardiac.

Bolnavul poate percepe începutul aritmiei prin bătăi puternice „serioase", „ca o rostogolire", „porumbel în piept", puternică, neliniștitoare, sau chiar ca o oprire urmată de o contracție mai severă, „care compensează", însoțită de zvîcniri în gît, în cap, în torace, iar terminarea accesului — ca în majoritatea tahicardiilor — să provoace transpirații reci, (neplăcute, supărătoare) grețuri, eructații, vărsături și chiar diaree.

În dependență directă de vîrsta bolnavului, dar și de starea anterioară a sistemelor cardiovascular (afectat sau nu) și neurovegetativ (mai sensibil sau mai puțin sensibil) apar amețeli, stări de slăbiciune, confuzie, dezorientare în timp și spațiu, paloare, răcire a tegumentelor, senzație de sfîrșeală, de moarte.

Semnele insuficienței cardiace apar frecvent în caz de tahicardie paroxistică ventriculară, care depășește, ca durată, 30—40 de minute. Apar în asemenea cazuri dispnee, tuse cu expectorație și tot tabloul clinic al edemului pulmonar acut sau semne de insuficiență cardiacă globală (incluzînd staza pulmonară și jugulară, hepatomegalia, edemele membrelor inferioare etc.).

Auscultația inimii ne demonstrează un ritm rapid de 160—180—220 și rar 240 bătăi/min.

Deși la prima auscultare ritmul este regulat, dacă rămînem cu stetoscopul pe regiunea precordială mai multe minute, observăm variații de 6—8—10 bătăi/min., ceea ce nu se întîlnește în altă tahicardie ectopică și va fi un semn prețios pentru diagnosticul diferențial.

Zgomotul I va prezenta variații de intensitate (mici, dar perceptibile și de real ajutor pentru un diagnostic clinic fără electrocardiogramă), datorită vibrării inegale a valvulelor atrioventriculare de la o contracție la alta, datorită și ele inegalității umplerii ventri-

culare. Această umplere se face inegal, în funcţie de un anumit timp şi sincronizare a contracţiei atriale şi ventriculare.

La aluri ventriculare de peste 170—180 bătăi/min., la auscultaţia inimii nu mai putem percepe ambele zgomote ale inimii, ci doar unul, şi acesta trebuie numărat (şi nu de două ori zgomotul I), pentru a putea pune un diagnostic exact al aritmiei.

Pulsaţiile jugularelor sînt ca număr net inferioare contracţiilor ventriculare; pe lîngă această scădere remarcabilă, ele mai au un caracter: sînt inegale, în sensul că din cînd în cînd, pe lîngă pulsaţii jugulare obişnuite „normale", apare o pulsaţie mult mai puternică şi mai amplă, datorită sistolei concomitente ventriculare şi atriale.
Presiunea arterială este de obicei scăzută, dar această scădere este proporţională cu gradul alterării miocardice, cu ritmul tahicardiei paroxistice şi cu durata sa.

Din punct de vedere hemodinamic, pe un miocard lezat, o alură ventriculară ridicată provoacă modificări importante: debitul cardiac diminuează (şi ca atare scade circulaţia în regiunea cerebrală, rinichi, ficat şi alte organe), dar se reduce în acelaşi timp circulaţia la nivelul vaselor coronariene, care scade şi mai mult procesul de irigare miocardică. Dacă scăderea sistemică este mare, apare colapsul şi şocul. Metabolismul muşchiului cardiac este serios alterat, contracţia se face ineficient, cu consum mare de oxigen, neeconomicos, cu modificări electrolitice importante, care agravează şi mai mult starea iniţială a miocardului şi care intervine într-un cerc vicios de menţinere a tahicardiei paroxistice ventriculare sau de transformare a acesteia în fibrilaţie ventriculară şi moarte subită.

Compresiunea sinusului carotidian, manevrele vagale, efortul, emoţiile, nu modifică tahicardia paroxistică ventriculară.

Electrocardiografic apar, la o alură rapidă şi „destul" de regulată, complexe *QRS* lărgite, deformate (cu aspect de extrasistolă ventriculară rapid repetată), cu unde *P* datorite ritmului sinuzal la o alură relativ rară (comparativ cu complexele ventriculare), de 70—80 bătăi/min. Alura complexului *QRS* este de 160—180—200 bătăi/min. Unda *P* apare înainte, după, sau în cadrul complexului *QRS*, oricum independent de acesta, fiind mascată de complexul ventricular şi numai în cazuri rare se prezintă negativă, demonstrînd prin aceasta o conducere retrogradă indusă de focarul de excitaţie ectopică ventriculară.

Faza terminală este de obicei alterată primar, secundar sau mixt, fie datorită afecţiunii cardiace care a determinat tahicardia paroxistică ventriculară, fie datorită modificărilor secundare produsă de aceasta.



Ca şi în tahicardia paroxistică supraventriculară, accesul se opreşte brusc, dar pe electrocardiogramă nu mai apare pauza post-criză, necesară odihnirii şi intrării în funcţiune a nodului sinoatrial. Acesta nu a fost tulburat în activitatea sa, nu este obosit, şi, ca atare, intră imediat în acţiune. De aceea, în caz de tahicardie paroxistică ventriculară, pauza postcriză este absentă.

Cînd pe electrocardiogramă complexele ventriculare deformate faţă de ritmul sinuzal sînt şi deformate unele faţă de altele, judecarea cazului clinic trebuie făcută cu mult discernămînt, aflîndu-ne în prezenţa unui centru idioventricular localizat superior (cu conduceri aberante) sau avem de-a face cu mai mulţi centri heterotropi, ceea ce demonstrează o alterare miocardică profundă.

Pe electrocardiogramă uneori pot apărea capturi ventriculare şi bătăi de fusiune.

Diagnosticul diferenţial se face clinic cu:

— tahicardia sinuzală (alură mai redusă, variabilă);

— tahicardia paroxistică supraventriculară, care răspunde la manevrele vagale şi are o alură ventriculară fixă, „matematic fixă“, cu pulsaţii jugulare concordante răspunsului ventricular;

— *flutter*-ul auricular cu răspuns regulat 1 : 1, care se modifică la compresiune prin scăderea alurei ventriculare, cu revenirea la normal la încetarea manevrei (pe electrocardiograme apar unde *F* caracteristice).

Electrocardiografic, diagnosticul diferenţial se face cu:

— tahicardia paroxistică supraventriculară, cu tulburări de conducere intraventriculare (ce pot avea complexe deformate ca în blocul de ramură), dar undele *P* sînt în raport fix cu complexele *QRS*, iar masajul sinusului carotidian este eficient;

— tahicardie paroxistică supraventriculară, cu bloc de ramură (intraventricular) preexistent, în care caz complexele ventriculare au acelaşi aspect înainte, în timpul şi după criza paroxistică, răspunzînd la manevrele vagale; în plus, toate tahicardiile atriale au unde *P* în raport fix cu complexele *QRS* deosebit de tahicardiile ventriculare, unde acest raport lipseşte.

Diferenţierea cea mai des întîlnită în practica clinică este cea dintre tahicardia paroxistică ventriculară şi cea supraventriculară:

— prima are antecedente de boală miocardică severă, de obicei coronariană, pe cînd a doua are cu totul alte cauze, inclusiv inimi sănătoase;

— crizele din tahicardia paroxistică ventriculară sînt rare şi de un trecut nu prea îndepărtat (fiind severe), necesitînd internare în spital şi supraveghere; cele din tahicardia paroxistică supraventriculară sînt repetitive, au o vechime mare în timp (de ani de

zile) și pot fi ușor cuplate de bolnavi cu ajutorul manevrelor vagale, pe care ei le descriu cu lux de amănunte;

— examinarea inimii în caz de tahicardie paroxistică ventriculară arată tulburări serioase miocardice, cu un ritm obișnuit regulat la prima vedere (dar la o examinare amănunțită, ușor neregulat, exceptînd cazurile de bloc atrioventricular consecutiv, cînd electrocardiograma precizează diagnosticul), ceea ce nu se întîlnește în tahicardiile paroxistice supraventriculare;

— ritmul inimii de 160—180 bătăi/min., în caz de tahicardie paroxistică ventriculară (obișnuit), de 160—220 bătăi/min. în caz de tahicardie paroxistică supraventriculară;

— zgomotul I de intensitate variabilă în caz de tahicardie paroxistică ventriculară, lucru neîntîlnit în alte tahicardii ectopice (exceptînd pe cele cu bloc atrioventricular);

— stimularea vagală nu are efect în tahicardiile cu punct de plecare ventricular deosebit de cele ce au origine supraventriculară;

— unda *P* are relație directă cu complexul *QRS* (de aspect normal), în caz de tahicardie paroxistică supraventriculară și nici o relație în tahicardia ventriculară;

— complexul *QRS* deformat (aspect de extrasistolie), în caz de tahicardie paroxistică ventriculară, aspect normal în aritmiile ectopice atriale și ventriculare, exceptînd cele asociate cu un bloc intraventricular;

— inspecția regiunii jugulare arată unde regulate, rare, dar de amplitudine variabilă (unele mai puternice, în caz de tahicardie paroxistică ventriculară), dar contracții regulate, rapide, de același aspect și amplitudine în tahicardiile paroxistice supraventriculare;

— răspunsul la droguri este diferit și manevra vagală este diferită: tahicardiile paroxistice supraventriculare au un răspuns pozitiv (inclusiv la digitală), pe cînd aritmiile ectopice ventriculare nu reacționează la manevre vagale și digitală (rar răspund la chinidină și procainamidă).

Tratament. Tahicardia paroxistică ventriculară este o aritmie, de cele mai multe ori severă, și tratamentul său trebuie făcut în cel mai scurt timp posibil.

Datorită modificărilor hemodinamice, importante, pe care le induce (inclusiv scăderea tensiunii arteriale, cu apariția fenomenului de șoc), și a pericolului de a trece în fibrilație ventriculară, bolnavul trebuie internat de urgență și supravegheat în mediu spitalicesc.

Tratamentul depinde, desigur, de fondul patologic (infarct miocardic, intoxicație digitalică etc.), de durata și severitatea aritmiei, precum și de stările patologice pe care aritmia însăși le induce.

Șocul electric extern are indicație majoră în caz de tahicardie paroxistică ventriculară, cu șanse de succes de pînă la 80—85%. Se folosește în prealabil o anestezie de durată scurtă și o energie de defibrilare de 200—300 W/sec.

Dată fiind urgența aritmiei, nu se discută o pregătire prealabilă a bolnavului cu anticoagulante.

Pe lîngă procentul mare al succeselor obținut prin conversie electrică, aceasta are avantajul folosirii cu succes și în cazul transformării tahicardiei paroxistice ventriculare în *flutter* ventricular sau fibrilație ventriculară.

Aparatele sincronizate sînt totdeauna preferabile, datorită procentului ridicat de succese și al inconvenientelor minime.

Deși inițial se considera că electroșocul este indicat numai în cazul în care aritmia nu răspundea la medicație sau cînd apăreau stări grave de colaps și șoc, astăzi conversia electrică se folosește de la început, fără a mai aștepta rezultatele drogurilor, ca o metodă primară, eficientă.

Numai în cazul în care nu avem la dispoziție aparatura necesară, recurgem la o serie de droguri, dintre care menționăm:

— *Lidocaina* (Xilina este medicamentul la care recurgem cel dintîi, folosind 5—10 fiole în concentrația de 2% (0,04 g substanță), diluată în 400—500 ml glucoză 5%, administrată la un ritm de perfuzie de 36—40 picături/min. sau lidocaină 1%, 5—20 ml.

— *Procainamidă*, diluată în ser glucozat 5% (se dizolvă 1—2 g în 250 ml glucoză), se administrează în primul minut 50 mg, apoi 25 mg, pînă la doza totală de 3—4 g, sub controlul strict al tensiunii arteriale (dacă scade se pune în perfuzie Noratrinal) și al modificărilor electrocardiografice (creșterea duratei *QRS* peste 25% din valoarea inițială impune oprirea administrării procainamidei). Se poate administra și direct intravenos, fără perfuzie, dizolvînd 1 g substanță în 10 ml glucoză.

— *Chinidina* se poate administra oral 0,20—0,60 mg inițial, repetînd la 4—6 ore, pînă la doza totală de 2—2,5 g sau la apariția fenomenelor toxice, iar intravenos 1 g chinidină sulfurică se dizolvă în 100 ml ser glucozat 5% perfuzat, timp de o oră, sub controlul electrocardiogramei și al tensiunii arteriale.

Unii autori (Eddelman) folosesc 0,20 g sulfat de chinidină sau gluconat de chinidină (Quinaglute) la 2 ore (repetat de 5 ori în prima zi), iar dacă a doua zi dimineața tahicardia persistă, se administrează *per os* 0,4 g, repetat, iar a treia zi (și ultima) 0,6 g într-o priză.

În toate cazurile, controlul clinic și electrocardiografic este absolut obligatoriu.

— *Inderal*, în doze de 3—5 mg (şi mai mult) intravenos, a dat rezultate bune, în cazul în care nu s-au obţinut rezultate cu altă medicaţie, dar şi în asemenea cazuri sînt necesare controlul presiunii arteriale şi al electrocardiogramei.

— *Tosilatul de bretilium* a fost folosit cu succes în ultimii ani în doze de 5—10 mg/kilocorp/24 de ore, în timpul administrării sale, avînd o atenţie deosebită asupra hipotensiunii ortostatice, pe care o poate provoca.

— *Ajmalina*, administrată în doză de 50 mg/min. (o fiolă are 50 mg), intravenos, s-a dovedit eficientă în unele cazuri şi este mai puţin toxică decît alte preparate.

La unii bolnavi, după reducerea tahicardiei ventriculare prin mijloace medicamentoase sau electroşoc, pentru menţinerea rezultatului se continuă perfuzia intravenoasă, asociind eventual potasiu sau substanţele menţionate anterior în doze aproximative de ajmalină 200—500 mg, procainamidă 2—6 g, lidocaină 1—3 g.

— *Terapie sedativă şi tranchilizantă* este aproape obligatorie în toate cazurile de tahicardie paroxistică ventriculară.

Tratamentul medicamentos este inferior şocului electric extern, dar el se foloseşte în cazuri de lipsă a aparaturii şi la bolnavii cu crize repetate, recurente, de tahicardie ventriculară.

Alte măsuri

În caz de şoc sau colaps, creşterea tensiunii arteriale prin vasopresoare poate duce la dispariţia tulburării de ritm ventricular.

Sulfatul de magneziu 25% micşorează pierderile de potasiu şi deprimă conductibilitatea miocardică, putînd fi folosit în tahicardiile paroxistice ventriculare, produse mai ales de digitală.

Se înţelege că deoarece această aritmie poate fi determinată de o intoxicaţie digitalică, acest drog este contraindicat, prezentînd în plus pericolul transformării tahicardiei paroxistice ventriculare în fibrilaţie ventriculară gravă.

Între accese, pentru menţinerea ritmului sinuzal sau pentru prevenirea unei noi crize tahicardice, se indică înlăturarea măsurilor care au produs aritmia (dacă este posibil), chinidină 0,20—0,30 g, de 3 ori/zi/Inderal 20—30—40 mg, în 3 prize, Pronestyl 2 capsule, de 3—4 ori/zi, sedative sau medicaţie antitiroidiană.

Prognosticul. Date fiind condiţiile de apariţie ale aritmiei, prognosticul este puţin favorabil, depinzînd direct de starea miocardului, durata tulburării de ritm, modificările hemodinamice produse şi mai ales de răspunsul de terapeutică aplicată.

3.13. Flutter-ul și fibrilația ventriculară

Sînt tulburările de ritm cele mai grave și prin ele de multe ori alte afecțiuni, duc la decesul bolnavului.

Contracțiile cardiace sînt rapide, dar complet dezordonate, neregulate, necoordonate, nesincronizate, fiind datorite unor grupe de fibre musculare care se contractă haotic, fără legătură unele cu altele, rezultînd o sistolă ventriculară inefectivă.

În *mecanismul de producere* s-au incriminat mișcarea circulară și existența unuia sau mai multor focare ectopice. Cînd frecvența ventriculară este ceva mai mică, iar complexele ventriculare, deși ineficiente, par ceva mai regulate, vorbim de *flutter* ventricular, dar această deosebire este pur electrocardiografică, nu se poate face clinic, iar din punct de vedere practic, are aceeași importanță pentru că tratamentul este nemodificat.

Etiologia f l u t t e r-ului și fibrilației ventriculare cuprinde factori variați:

— Boli necardiace, severe, grave (neoplasme, insuficiențe renale, hepatice, infecții grave, trenante, de lungă durată, care nu răspund la tratament), leziuni traumatice ale peretelui toracic anterior (plăgi, contuzii), intervenții chirurgicale pe torace și mediastin, electrocutare sau trăsnet, hipotermie, anoxie și hipoxie etc. ca un mecanism comun al sfîrșitului letal.

— Aceste tulburări de ritm grave apar în caz de administrare nerațională a unor medicamente: digitală, chinidină, procainamidă, diuretice, antibiotice, calciu, potasiu, în special hiperpotasemia după anestezie cu ciclopropan și cloroform mai ales dacă se asociază și adrenalină), simpaticomimetice, acetilcolină etc.

Fibrilația ventriculară poate apărea în caz de intervenții chirurgicale asupra inimii și vaselor mari, dar și în timpul cateterismului cardiac.

Insuficiența cardiacă globală, veche, ireductibilă, se termină deseori prin fibrilație ventriculară.

Cel mai frecvent însă această aritmie gravă apare în caz de infarct miocardic acut ca și în celelalte afecțiuni ischemice ale inimii. La fel, în cursul blocului atrioventricular cu sindrom Adams-Stokes, după alte aritmii cardiace: extrasistolie, tahicardie paroxistică ventriculară. Dacă în marea majoritate a cazurilor, factorul etiologic poate fi demonstrat sau cel puțin suspectat, există cazuri la care fibrilația ventriculară apare fără o cauză evidentă,

deși se incriminează o stare emoțională deosebită, care crește cantitatea de adrenalină eliberată în organism și aceasta, la rîndul ei, produce o accentuare severă a iritabilității miocardice.

Fibrilația ventriculară mai poate apărea:

— la bolnavii la care se implantează un *pacemaker* (cînd impulsul electric cade în perioada vulnerabilă);

— după electroșoc, de obicei la aparatele nesincronizate.

Electrocardiograma. Cu această metodă nu se recunoaște nici o morfologie a complexelor atriale sau ventriculare. În locul lor apar o serie de unde neregulate, bizare ca formă, durată, amplitudine, cu o frecvență mare de 200—300 /min., apoi frecvența și durata scad progresiv pînă la oprirea oricărei activități electrice cardiace. Ca și în caz de fibrilație atrială, începutul aritmiei se face prin extrasistole (de data aceasta ventriculare) mono- sau polimorfe, mono- sau polifocale.

Se poate ca inițial să avem de-a face cu complexe ventriculare lărgite progresiv și deformate, la care apoi intervalul *S—T* și unda *T* nu mai pot fi identificate, fiind vorba de un *flutter* ventricular, care trece rapid în fibrilație ventriculară.

În ultima vreme se vorbește de o fibrilație ventriculară cu tremulațiile neregulate, dar cu unde ceva mai mari (care poate răspunde la șocul electric extern) și altele cu unde foarte mici, al căror prognostic este foarte rezervat.

Simptomatologia clinică este gravă, rapidă, trecătoare, cu sfîrșit letal, dacă nu se iau măsuri energice de reanimare.

Existența fibrilației ventriculare este doar suspectată în boli severe cu sfîrșit letal, în intervenții chirurgicale după intoxicații medicamentoase și în toate cazurile menționate la factorii etiologici.

Friedberg arată că după 3 secunde de fibrilație ventriculară apar amețeli și slăbiciune, după 10—20 de secunde sincopa, iar după 40 de secunde apnee, convulsii și incontinență.

La examenul fizic găsim un bolnav palid, fără puls, fără tensiune și la auscultarea zgomotelor inimii nu reușim să le decelăm, respirația putînd fi absentă sau prezentă în primele faze.

Există și forme mai ușoare, tranzitorii, reversibile, în proporție mică (20%), și care prezintă doar sincope sau sindrom Adams-Stokes. În asemenea cazuri este vorba de paroxisme scurte, care se pot repeta cîteva săptămîni sau luni și numai o electrocardiogramă dă certitudinea diagnosticului.

Tratament. Preventiv, factorii cunoscuți, care produc fibrilația ventriculară trebuie, în cazul cînd acest lucru este posibil, eliminați.

În caz de intervenţie chirurgicală, atenţia noastră trebuie să fie deosebită la bolnavii în vîrstă, cu afecţiuni coronariene anterioare, cu tulburări de ritm în antecedente sau cu modificări electrocardiografice incluzînd blocul atrioventricular total, blocul de ramură, sindromul Wolff-Parkinson-White. Anestezia, în astfel de cazuri, trebuie să se facă cu grijă, avînd totdeauna la dispoziţie un defibrilator electric şi unele medicamente de urgenţă absolut necesare (procainamidă şi/sau Inderal). Acestea, alături de chinidină, se pot folosi profilactic între crize — nu în caz de tulburări de conducere — în dozele cunoscute.

Tratamentul accesului de fibrilaţie atrială este asemănător cu tratamentul stopului cardiac (asistolă) şi va fi prezentat detaliat la capitolul respectiv.

Se menţionează însă ca primă măsură pe care trebuie să o ia orice cadrul medical în cazuri de urgenţă: masajul cardiac extern sau intern şi respiraţia gură la gură.

După aceea, trebuie menţinută o bună respiraţie şi oxigenare, indicîndu-se cînd este posibil şocul electric extern (de cele mai multe ori) sau şocul electric intern (în special în condiţii chirurgicale), singurul urmat de multe ori de succes.

Defibrilarea electrică trebuie făcută cît mai repede posibil (pînă la 4—5 minute), timp suficient pentru a face o monitorizare şi o recunoaştere rapidă a aritmiei.

Ştiut fiind faptul că fibrilaţia ventriculară apare deseori la bolnavii cu bloc atrioventricular total şi crize Adams-Stokes, implantarea unui *pacemaker* previne temporar apariţia unei asemenea aritmii grave ucigătoare.

În cazurile în care nu avem la dispoziţie aparatura necesară, s-au comunicat cazuri de succes prin folosirea medicaţiei blocante a receptorilor β-adrenergici în doze mari (5—10 mg Inderal intravenos).

3.14. Bradicardii supraventriculare

Sub acest termen se întîlnesc aspecte variate ale tulburărilor de ritm: simplă bradicardie sinuzală, bloc sinoatrial de grad variabil, insuficienţă sinuzală totală cu ritm nodal de înlocuire. Unele dintre aceste aritmii sînt uşor de recunoscut clinic (şi asupra lor ne vom opri în special), pe cînd altele sînt greu de diferenţiat, chiar electrocardiografic.

Cel mai des întîlnim în practică *bradicardia sinuzală*. Aceasta înseamnă că locul de formare a stimulului este normal, la nivelul nodului sinuzal, dar ritmul de formare este lent, rar, regulat fie datorită influenței crescute a vagului, fie scăderii acțiunii simpatice.

Ca atare, întîlnim un ritm cardiac regulat, cu o frecvență scăzută în jur de 50 bătăi/min. (mai rar sub 35 bătăi/min.) și variabilă cu efortul, emoțiile sau alți factori care schimbă ritmul de producere a impulsurilor la nivelul nodului Keith-Flack.

Etiologic, în multe cazuri, bradicardia sinuzală este întîlnită pe inimi normale.

Persoanele care practică yoga, atleții bine antrenați (în special alergătorii de cursă lungă), jucătorii de rugby, popicarii, oamenii care efectuează munci grele, deosebite, prezintă în mod normal o scădere a ritmului sinuzal.

Bradicardia sinuzală este obișnuită în timpul somnului, la oameni în vîrstă, mai rar în sarcină, la familii întregi (de origine constituțională), ea putînd avea o durată scurtă (ore) sau mai lungă (zile, luni, ani).

Poate apărea în condiții fiziologice, prin creșterea tonusului vagal (după compresiunea sinusului carotidian sau a globilor oculari, manevra Müller sau Valsalva etc.), după vărsături sau după medicamente (atropină, pilocarpină, acetilcolină, Inderal, Practolol, Mecolil, morfină, Visken, digitală, chinidină, rezerpină).

Bradicardia sinuzală poate apărea la persoanele sensibile după intervenții chirurgicale oculare (cu pansamente compresive), după bărbierit, o dată cu purtarea unui guler mai strîmt sau mai tare, după mișcări bruște ale capului pe torace etc.

Există și cazuri patologice, cînd bradicardia sinuzală însoțește leziuni cerebrale (cu creșterea presiunii intracraniene, ca în tumori, hemoragii, edem cerebral), în timpul sau în convalescența unor boli febrile (difterie, hepatită epidemică, gripă, febră tifoidă, parotidită epidemică), în boli hipometabolice (mixedem, hipotermie, inapetență totală), mult mai rar în colici abdominale (veziculare, renale, gastrice), în intoxicații cu plumb, ciuperci, nicotină etc.

În boli cardiace, bradicardia sinuzală poate fi tranzitorie (în caz de infarct miocardic acut, cu localizare posterioară) sau permanentă, în caz de hipertensiune arterială, stenoză aortică etc.

Simptomatologia clinică poate lipsi cu desăvîrșire, bradicardia sinuzală fiind perfect suportată de bolnav.

Puținele simptome pe care le prezintă această aritmie sînt strîns legate de alura ventriculară și de vîrsta bolnavilor.

Cînd alura este joasă (40 bătăi/min.), inima caută să compenseze tulburările prin creșterea debitului cardiac.



Subiectiv apar amețeli, dispnee, apăsări precordiale, mai rar palpitații, lipotimii, stări sincopale și oboseală la efort și în repaus.

Toate aceste simptome se datoresc scăderii alurei ventriculare, asociată creșterii sau scăderii tensiunii arteriale, cu scăderea debitului cardiac și a fluxului circulator cerebral.

La auscultația inimii se constată un ritm bradicardic regulat, ritm care crește o dată cu emoția, efortul, după administrarea de atropină, nitrit de amil sau după alți factori care scad tonusul vagal sau cresc tonusul simpatic.

Tensiunea sistolică poate fi puțin mărită.

Pulsațiile venelor jugulare sînt concordante cu bătăile cardiace.

Pe electrocardiogramă se observă un ritm sub 56—60 bătăi/min. cu unda *P* care apare regulat, urmată fiind de complexe *QRS* de aspect normal.

Intervalele *R—R* și *P—P* sînt mărite (și egale), intervalul *P—R* are tendință la alungire, iar intervalul *Q—T* (sistolic) crește și el pînă la limita superioară fiziologică.

Numai în bradicardii severe, unda *T* crește în amplitudine, iar segmentul *S—T* se supradenivelează, ceea ce demonstrează o vagotonie.

În caz de asociere a unei bradicardii sinuzale cu o altă aritmie sinuzală, intervalul *P—R* este variabil.

Diagnosticul diferențial al bradicardiei sinuzale se poate face clinic sau electrocardiografic.

Clinic, o asemenea aritmie se diferențiază de:

— extrasistolia bigeminată ineficientă, la care examinînd numai pulsul periferic constatăm un ritm rar, bradicardic. Ascultînd inima, vedem că este vorba de 3 zgomote cardiace (2 ale bătăii normale, unul al extrasistolei ineficiente) și diagnosticul se pune ușor;

— blocul atrioventricular 2 : 1, care poate prezenta un ritm ventricular scăzut la auscultația inimii. O probă simplă de efort și controlarea răspunsului ventricular ne lămurește: în caz de bradicardie sinuzală, alura ventriculară crește progresiv și scade în același mod; în caz de bloc atrioventricular de gradul al II-lea, cu răspuns 2/1 după efort, acesta poate să nu se modifice sau dacă conducerea se deblochează, apare un ritm rapid, *dublu,* față de ritmul inițial, răspuns 1 : 1, iar revenirea la punctul de plecare se face tot brusc, prin înjumătățire;

— blocul atrioventricular total, care are și el un ritm rar (de obicei mai rar ca cel al bradicardiei sinuzale), regulat, dar fix. Ca atare, după efort sau alte manevre care cresc tonusul simpatic sau scad pe cel parasimpatic, blocul atrioventricular nu se modifică.

Auscultația inimii în caz de bradicardie sinuzală arată zgomote regulate, egale, nemodificate. În caz de bloc atrioventricular total apare variabilitatea de intensitate a zgomotului I, cu suflu sistolic la vîrf și cu sistolă în ecou.

Electrocardiografic, bradicardia sinuzală mai trebuie deosebită de:

— blocul atrioventricular de gradul al II-lea 2/1, care nu răspunde „clasic" la efort;

— blocul sinoatrial 2/1;

— extrasistolele atriale blocate (au unde *P* extrasistolice premature);

— ritmul nodal, cu unde *P* negative, înainte de complexul *QRS* sau înglobate în acesta;

— fibrilație atrială sau *flutter* atrial cu un grad mare de bloc atrioventricular, ușor de recunoscut pe electrocardiogramă.

Tratament. În cazuri obișnuite, fiziologice și patologice nu este nevoie să tratăm bradicardia sinuzală, ci doar cauza sa.

În cazurile în care apar simptome neplăcute, mai ales amețeli și sincope, se pot folosi:

— efedrină hidroclorică sub formă de comprimate conținînd 50 mg substanță, folosindu-se 1/2—1 comprimat la 4—6 ore;

— *atropa belladonna* sub formă de picături (45 de picături/24 de ore, împărțite în 3 prize) sau chiar fiole de sulfat de atropină (soluție 1‰ conține 1 mg *atropium sulfuricum*), administrîndu-se 0,25—1—1,5 mg/zi.

În caz de bradicardii acute, tranzitorii, ca în infarctul de miocard, cînd aritmia produsă de reflexele vagale determină colaps (debitul cardiac este normal, dar rezistența periferică este scăzută), administrarea intravenoasă a atropinei modifică rapid starea clinică a bolnavului.

La bolnavii cu bradicardii cronice severe, care produc insuficiență cardiacă și sincope de tip Adams-Stokes, atitudinea terapeutică este la fel ca în caz de bloc atrioventricular: izopropilnoradrenalină 1/2—1 tablete la 2—4 ore, iar în caz de eșec, implantarea unui stimulator intracardiac (asincron sau mai bine *demand*).

3.15. Blocul atrioventricular

Termenul de „bloc" indică o tulburare de conducere de obicei la nivelul nodului atrioventricular, dar el se folosește și în întîrzirea sau lipsa conducerii la nivelul nodului sinuzal (blocul sinoatrial) sau la nivelul fasciculului His (blocul de ramură).

Blocul poate fi parţial sau total, sporadic, intermitent, progresiv sau permanent şi poate trece dintr-un grad la altul.

Cu vîrsta, gradul de bloc creşte.

Există convenţional trei grade de bloc atrioventricular:

— gradul I (bloc parţial), în care este vorba de o simplă întîrziere de conducere a impulsului de la atriu la ventricul;

— gradul al II-lea (bloc parţial), la care, pe lîngă întîrzierea anterioară de conducere a stimulului atrial, apare şi lipsa unor răspunsuri ventriculare (cu 3 varietăţi, perioade Luciani-Wenckebach, Hay-Mobitz şi cu relaţie fixă 2 : 1, 3 : 1, 4 : 1 etc.;

— gradul al III-lea (bloc total), în care inima are două ritmuri, fără nici o legătură între ele (un ritm este dat de stimularea ventriculului pe ţesutul specific sau la nivelul musculaturii, ritmul idioventricular şi un ritm comandat de stimulul atrial, obişnuit nodul sinuzal, mai rar un centru ectopic atrial, care determină o fibrilaţie atrială sau un *flutter* atrial).

Etiologia. Tulburările de conducere pot avea cauze multiple:

a). *Blocul atrioventricular parţial* (gradele I şi al II-lea) apare uneori în caz de:

— boli infecţioase (pe prim plan reumatismul poliarticular acut, urmînd apoi difteria, febra tifoidă, rujeola, parotidita epidemică, pneumonia, scarlatina şi mai rar infecţiile determinate de virusuri, în special cele care produc afecţiuni respiratorii);

— afecţiuni cardiace congenitale, defectul septal atrial, defectul septal interventricular, grupul Fallot etc. Aceste două subgrupe sînt cele mai frecvente la copii;

— stimulare vagală reflexă, prin compresiunea sinusului carotidian, a globilor oculari sau prin reflexe pornite din alte organe;

— dezechilibre electrolitice (incluzînd în special ionii de potasiu şi magneziu);

— boli cardiace degenerative, în special cardiopatia ischemică, hipertensiunea arterială, stenoza aortică calcificată, mai rar tuberculoză, gome luetice, leucemie, colagenoze;

— factori toxici (digitală, chinidină, propranolol, guanetidină, ajmalină, procainamidă, uremie, insuficienţă hepatică etc.).

b) *Blocul atrioventricular total* are uneori aceeaşi etiologie, numai că ordinea cauzelor diferă:

— bolile cardiace degenerative (cardiopatia ischemică cronică şi infarctul de miocard acut apar ca factori principali);

— reumatismul poliarticular acut, difteria şi alte infecţii;

— afecţiuni congenitale (defectul septal atrial, defectul septal interventricular sus-situat, canalul atrioventricular comun);

— după intervenții operatorii, pe inimă, pe nodul atrioventricular sau după explorări hemodinamice instrumentale cardiovasculare (cateterisme, implantare de electrozi etc.).

Simptomatologia clinică este săracă în caz de bloc atrioventricular și ea este strict dependentă de scăderea alurii constante. Bradicardia este mult mai bine tolerată de către bolnav decît tahicardia și simptomele subiective neplăcute apar mai ales în cazul în care răspunsul ventricular este instabil („joacă").

Blocul atrioventricular de gradul I se poate să nu aibă nici un simptom și este doar descoperit electrocardiografic.

Rar, bolnavul poate simți „o pauză mare", cu o bătaie puternică, care să-i producă o senzație de palpitație sau „disconfort" cu anxietate.

Auscultatoriu, în caz de prelungire a conducerii se constată modificări în intensitatea zgomotului I, în funcție de relația dintre contracția atrială și ventriculară, ritm în 3 timpi sub formă de galop presistolic (se aude și zgomotul atrial).

În blocul atrioventricular de gradul al II-lea simptomatologia clinică este mai bogată.

În lipsa bătăii ventriculare, bolnavii simt „un gol" și apoi o bătaie puternică, care se transmite în piept, gît sau cap.

La aceste simptome se adaugă mai rar apăsări precordiale, senzația de lipsă de aer și fenomene din partea sistemului nervos (amețeli, cefalee).

În caz de blocaj atrioventricular mare (3 : 1, 4 : 1), mai ales în momentul instalării, pot apărea sincope și lipotimii.

Pulsul este rar, regulat, concordant cu alura ventriculară cînd blocajul este fix, rar și neregulat cînd blocajul este variabil.

Controlînd pulsațiile jugularelor, vom constata că, contracțiile atriale sînt mai frecvente decît alura ventriculară.

Manevrele vagale (inclusiv compresiunea sinusului carotidian), influențează puțin gradul de bloc atrioventricular.

Vagoliticele (atropina) sau încercarea de creștere a tonusului simpatic (efort, emoții, nitrit de amil) poate crește brusc alura ventriculară, dublînd-o sau triplînd-o prin deblocare. În blocul atrioventricular de gradul al II-lea, cu fenomen Wenckebach, o auscultare cu atenție a inimii poate descoperi o scădere progresivă a intensității zgomotului I, o dată cu prelungirea progresivă a conducerii atrioventriculare și, în final, insuficiența conducerii.

În blocul de gradul al II-lea 2 : 1, 3 : 1, din stenoza mitrală cu alură joasă, se poate auzi, în timpul diastolei, un suflu (de tip Carey-Coombs) și modificări în intensitatea suflului presistolic.



Blocul atrioventricular prezintă o simptomatologie clinică şi mai bogată, mai ales la instalarea sa, dar şi în timpul bolii, dacă alura ventriculară este prea joasă.

Dacă pauza dintre începutul contracţiei ventriculare şi sfîrşitul celei atriale se prelungeşte, apare o stare de frică, de nelinişte, cu ameţeli, lipotimii, sincope.

Sincopele se întîlnesc în peste 60% dintre bolnavii cu bloc atrioventricular complet şi sînt sau nu însoţite de mişcări convulsive, apărînd cînd bradicardia este majoră (sub 20 bătăi/min.) sau în caz de asistolă prelungită (peste 5—10 secunde), producînd sindromul descris de Morgani, Adams şi Stokes, ca boala pulsului lent permanent.

Aceste manifestări se datoresc scăderii sau suprimării debitului cardiac şi, implicit, a circulaţiei cerebrale şi se înţelege că depind şi de starea anterioară a vaselor din acest teritoriu.

Scăderea debitului cardiac duce şi la scăderea fluxului coronarian şi bolnavii pot prezenta dureri precordiale frecvente, chiar înainte de a apare pe prim plan fenomenele de insuficienţă circulatorie cerebrală.

Simptomatologia clinică a blocului total (dependentă de vîrsta bolnavului, alura ventriculară şi durata blocului) mai cuprinde palpitaţii, oboseală, cefalee, ameţeli, sincope.

Dacă sincopa este prelungită, bolnavul devine palid, fără cunoştinţă, fără puls şi tensiune.

Dacă durata sincopei este şi mai mare (de peste 14—15 secunde), paloarea începe să se combine cu cianoza, respiraţia devine stertoroasă şi apar convulsii generalizate. Aceasta se datoreşte unei anoxii cerebrale severe, în care centrii hipotalamici eliberaţi de controlul superior intră în acţiune.

După 15 secunde apare midriaza, iar după 60—80 de secunde apneea.

Dacă circulaţia îşi revine după 3—4 minute, spontan sau prin mijloace terapeutice, nu apar în mod obişnuit sechele cerebrale; după 6—7 minute însă, acestea sînt severe, chiar ireversibile, deşi unii autori au prezentat supravieţuiri de mai lungă durată, bineînţeles folosind măsuri urgente de reanimare.

Dacă inima îşi reia bătăile, contracţiile şi smuciturile dispar, coloraţia feţei revine treptat, pulsul şi respiraţia reapar, iar tensiunea arterială poate fi din nou măsurată.

Sindromul Adams-Stokes însoţeşte ca frecvenţă cel mai des blocul atrioventricular total, dar poate apărea şi în asistola ventriculară şi în *flutter* şi fibrilaţie ventriculară, în blocul atrioventricu-

lar de gradul al II-lea (cu blocaj mare) sau în treceri ale blocului atrioventricular de gradul al II-lea în bloc total.

De obicei, termenul este folosit în caz de sincope (cu sau fără convulsii) apărute în cadrul blocului atrioventricular, ca rezultat al absenței unui *pacemaker* ventricular eficient.

Auscultația inimii în caz de bloc atrioventricular total ne arată o alură joasă și regulată (30—50 bătăi/min).

În cazuri congenitale sau în infarctul de miocard, cînd centrul idioventricular este situat sus, ritmul ventricular este mai ridicat.

În cazuri rare, ritmul ventricular este foarte scăzut (sub 20 bătăi/min). Zgomotul I are o intensitate variabilă (în funcție de participarea atriului la umplerea ventriculară, în relație cu mărimea intervalului *P-R*. pe electrocardiogramă), uneori mai puternic (zgomot de tun), alteori mai slab. Zgomotul de tun este prezent cînd sistola atrială o precede pe cea ventriculară cu 5 sutimi de secundă. Mai poate apărea un suflu sistolic inconstant, pus pe seama dilatației ventriculare și, deseori, se aud în diastolă zgomote mici, greu perceptibile, numite sistole, în ecou sau galopul blocului.

Tensiunea arterială sistolică crește, pe cînd cea diastolică scade. Urmărirea venelor jugulare arată contracții atriale mai frecvente decît alura ventriculară și la intervale neregulate apare o undă puternică datorită refluxului sîngelui atrial, care a găsit valva tricuspidă închisă (contracția atrială a coincis cu cea ventriculară).

Alura ventriculară este fixă, neinfluențată de efort, emoții, manevre vagale sau medicamente.

Presiunea venoasă (centrală și periferică) este de obicei crescută, iar la examenul radiologic inima apare mărită de volum.

De menționat, că în cursul blocului atrioventricular, insuficiența cardiacă este greu reductibilă.

Electrocardiografic. Blocul atrioventricular de gradul I prezintă pe electrocardiogramă aspectul normal al undelor și complexelor cu apariție regulată, dar cu încetinirea conducerii atrioventriculare, și deci intervalul *P-R* (normal, 0,12—0,20 secunde) este prelungit, ajungînd pînă la 0,50 secunde, rareori mai mult.

Sigur că aprecierea acestui interval este deosebită la adult sau copil (la acesta din urmă normalul fiind socotit pînă la 0,18 secunde) în tahicardie sau în bradicardie (în tahicardie unda *P* se poate contopi cu undele *T* sau *U* și măsurarea începutului său pînă la inițierea contracției ventriculare — undă *Q* sau undă *R* — este delicată).

De obicei, intervalul *P-R* este prelungit la toate complexele, în același grad, rar variind intermitent, mai ales în cazuri de bloc atrioventricular funcțional.

În blocul parțial de gradul al II-lea, contracția ventriculară nu este totdeauna un răspuns la contracția atrială.

Ca atare, în blocul cu perioade Wenckebach-Luciani, timpul de conducere atrioventriculară se alungește progresiv (*P—R*), căile de conducere conducînd tot mai greu excitația atrială, se întrerupe la un moment dat legătura excitatorie dintre atriu și ventricul, iar după o undă *P*, nu mai urmează un complex *QRS*.

Se creează în acest mod o pauză ventriculară mai mare, timp în care sistemul de conducere „se odihnește", iar intervalul *P-R* revine la valoare inițială scurtată, ca să se prelungească din nou progresiv.

Repetarea progresivă a acestor cicluri este destul de regulată și previzibilă și rar avem de-a face cu fenomene Wenckebach de tip invers, adică scurtarea progresivă a intervalului *P-R*.

De menționat că și în această formă de bloc, undele și complexele electrocardiografice sînt de morfologie normală.

În cadrul blocului atrioventricular, cu perioade Wenckebach, distanța dintre 3 unde *P* este mai mare decît cea dintre 2 unde *R*, în care complexul atrial este blocat și acest lucru este important pentru diagnosticul diferențial.

În tipul Hay-Mobitz găsim unde *P* și complexe *QRS* regulate, de aspect normal, cu interval *R-R* normal (deci nu prelungit), dar cu lipsa unui complex *QRS*, lipsă care se poate repeta.

În caz de bloc parțial de gradul al II-lea, cu răspuns 2 : 1, 3 : 1, 4 : 1, 5 : 1 etc., apar 2, 3, 4, 5 unde *P* cu un singur răspuns ventricular. Intervalul *P-R* este normal, iar aspectul morfologic atît al undelor *P*, cît și al complexelor ventriculare este normal. Numărul undelor *P* este un multiplu exact al complexelor *QRS*.

După efort, conducerea atrioventriculară se poate debloca și răspunsul ventricular poate deveni 1 : 1 (în caz de bloc 2 : 1) sau 2 : 1 (în caz de bloc 3 : 1, 4 : 1) etc.

În cazul blocului atrioventricular de gradul al III-lea sau total, se constată o întrerupere temporară sau permanentă a ramurilor hisiene ale fasciculului His sau a nodului atrioventricular.

Între undele *P* (cînd ritmul este sinuzal) și complexele *QRS* nu există nici o legătură și fiecare se contractă independent. Complexele atriale au un ritm de 60—70 bătăi/min. pe cînd cele ventriculare un ritm de 25—40 bătăi/min.

Intervalul *P-R* este variabil de la un complex la altul, fără nici o legătură între unda de excitație atrială și cea ventriculară.

Aspectul complexului *QRS* și alura ventriculară depind de localizarea centrului ventricular; cînd acesta este situat sus, ritmul este mai ridicat (40—45—52 bătăi/min.), iar deformarea complexului este

puţin importantă; din contra, cînd centrul idioventricular este situat jos, ritmul de bază este scăzut (20—30 bătăi/min.), aspectul complexului *QRS* sugerînd un bloc de ramură contralateral (afirmaţia existenţei unui bloc de ramură se poate face numai după ce avem la îndemînă un ritm sinuzal anterior, care prezintă acelaşi aspect).

Centrul idioventricular stîng se prezintă ca o imagine de bloc de ramură dreaptă, pe cînd un centru idioventricular drept produce un aspect de bloc de ramură stîngă.

După efort, alura ventriculară rămîne nemodificată (sau creşte puţin, dacă centrul este situat sus), pe cînd alura atrială creşte constant.

Cînd unda *P* cade incidental pe complexul *QRS*, (excitaţia atrială este concomitentă cu cea ventriculară), apar complexe *QRS* deformate, numite „bătăi de fuziune".

Dacă ritmul ventricular este foarte rar, iar bolnavul prezintă sindromul Adams-Stokes, pe electrocardiogramă apare o pauză variabilă, cu complexe ventriculare absente, iar cînd acestea reapar, sînt deformate, cu morfologie variabilă.

Sînt şi cazuri de bloc atrioventricular, de obicei funcţional, care prezintă capturi ventriculare; acestea nu sînt altceva decît complexul *QRS* de aspect aproape normal, precedate de unde *P* şi de interval *P-R* în limite normale.

Electrocardiografic, blocul parţial de gradul I se diferenţiază de:

— ritmul nodal mediu (cu unde *P* incluse în complex şi care, după efort, nu se modifică, pe cînd în blocul atrioventricular de gradul I, unda *P* se detaşează de unda *T*);

— extrasistolele atriale cu interval *P-R* prelungit (extrasistolele sînt totdeauna premature).

Blocul parţial, cu perioade Wenckebach se diferenţiază de blocul atrioventricular de gradul al II-lea 2/1, prin faptul că acesta din urmă are totdeauna o distanţă egală, măsurată între două unde *R* egale cu 3 unde *P*.

Blocul atrioventricular de gradul al II-lea 2 : 1, 3 : 1 se diferenţiază de:

— extrasistolele atriale blocate, în care unda *P* extrasistolică este totdeauna precoce, are o altă morfologie şi un alt interval *P-R*;

— blocul atrioventricular total (numai la prima vedere).

Urmărindu-se un traseu mai lung, se constată, în cazul blocului total, că nu există nici o relaţie între undele *P* şi complexul *QRS*. În plus, în blocul parţial de gradul al II-lea, complexele ventriculare nu sînt deformate, intervalul *P-R* este normal, iar la efort se poate debloca.

Blocul atrioventricular total trebuie deosebit de:

— bradicardia sinuzală, unde avem unde *P*, interval *P-R* şi complex *QRS* de aspect normal şi în relaţie directă;

— fibrilaţia atrială cu ritm rar (se văd undele „*f*" neregulate).

Diagnosticul diferenţial clinic, în cadrul blocului atrioventricular de gradul I, datorită variabilităţii de intensitate a zgomotului I, necesită precizarea faţă de ritmurile de galop, mai ales cu ajutorul mecanofonocardiogramei.

Blocul parţial de gradul al II-lea, cu perioade Wenckebach sau Hay-Mobitz, se diferenţiază de extrasistolie, prin compresiunea sinusului carotidian, care poate modifica gradul de bloc fără să influenţeze extrasistolia.

Blocul atrioventricular de gradul al II-lea 2 : 1, 3 : 1, 4 : 1 etc., trebuie deosebit de:

— bradicardia sinuzală, influenţată de efort;

— blocul atrioventricular complet, nemodificat la efort, emoţii, atropină etc.;

— extrasistolele bigeminate ineficiente (la auscultaţia inimii se aud trei zgomote — două ale bătăii normale şi unul al extrasistolei ineficiente — incapabilă să deschidă valvele aortice şi să se transmită la periferie).

Tratament. Pentru blocul atrioventricular asimptomatic, nu este necesar un tratament aparte. De obicei se indică terapia etiologică — pentru bolile infecţioase, reumatism, cardiopatie ischemică, suprimarea toxicelor (atenţie la digitală!), cu măsuri speciale de precauţie în caz de intervenţie chirurgicală, în scop diagnostic sau terapeutic.

De obicei, sărurile de potasiu nu se administrează în caz de bloc atrioventricular produs de intoxicaţia digitalică.

Dacă după tratamentul factorilor etiologici nu s-a obţinut un rezultat satisfăcător, există preparate care cresc tonusul simpatic, iar altele care scad influenţa sistemului parasimpatic.

În cazul în care blocul atrioventricular de gradul I se asociază cu bradicardia, se indică atropină 1 mg (intravenos sau intramuscular, la 6—8 ore). *Per os* se administrează Bergofen (care pe lîngă alcaloizii totali din beladonă, conţine tartrat de ergotamină şi Fenobarbital) 1—2 comprimate la 4—6 ore, Bergonal (are în compoziţie şi alcaloizi totali din *Radix belladonnae* şi alcaloizi totali din *Secale cornutum*) 1—2 drajeuri la 6—8 ore.

În caz de bloc atrioventricular parţial de gradul al II-lea şi cazurile de perioade Wenckebach şi cele Hay-Mobitz, ca şi cele cu bloc 2 : 1, 3 : 1, 4 : 1 etc., dacă bradicardia este accentuată şi produce simptome neplăcute, se administrează izopropilnoradrenalină (Izu-

prel, sublingual), 10—20—30 mg la 2—6 ore, după caz, mai rar în perfuzii cu 2—3 mg Izuprel la 400 ml glucoză 5%, în ritm de 20—30 de picături/min. după răspunsul bolnavului.

Tratamentul intravenos trebuie neapărat supravegheat electrocardiografic, pentru a depista apariţia unor extrasistole sau a unor tahicardii ectopice.

În cazuri mai uşoare — sau în lipsa Izuprelului — în tratamentul cronic şi mai ales la domiciliu se indică efedrină (1 comprimat conţine 50 mg *ephedrinum hydrochloricum,* iar o fiolă are 10 sau 50 mg substanţă în soluţie 1 sau 5‰), în doze de 25—50 mg (1/2—1 comprimat) repetat la 4—6 ore sau fiole de 10 mg la 4—6—8 ore, subcutanat sau intramuscular.

Dacă aceste tulburări de ritm — ca şi blocul total — apar în cadrul infarctului de miocard, se indică: *pacemaker* temporar, timp de 10—20—30 de zile (rar este nevoie de timp mai îndelungat).

În caz de bloc atrioventricular total, nu se face nici un tratament, dacă situaţia clinică nu o cere; dacă însă există o scădere sau creştere a alurei ventriculare sau dacă apar crize Morgani, Adams-Stokes, se indică o terapie de urgenţă. Sigur că este indicată terapia bolii de fond: infarctul de miocard, reumatismul acut, stenoza aortică (intervenţie chirurgicală), sifilisul sau alte cauze.

Între atacurile sincopale sau pentru prevenirea acestora se foloseşte efedrina, Izuprelul şi preparatul indigen Bronhodilatin.

Acesta se prezintă sub formă de comprimate de izopropilaminoetanol de 0,010 g (Aleudrin, Euspiran), cu acţiune simpaticomimetică tipică, administrîndu-se sublingual (cu resorbţie rapidă) 1 comprimat la 4—6 ore.

În timpul crizei, dacă nu avem posibilitatea implantării unui *pacemaker* se indică: masajul cardiac extern şi administrarea medicamentoasă de Izuprel 1—2 mg în 400—500 ml glucoză 5% sau adrenalină 2—4 ml din soluţia 1‰ în 500 ml, indicîndu-se 15—20 de picături/min. ca apoi să se continue administrarea *per os* a preparatelor de noradrenalină în dozele menţionate.

Metoda suverană în caz de bloc atrioventricular total în crize Adams-Stokes este implantarea unui *pacemaker* endocavitar portabil, permanent, în special la bolnavii cu alură ventriculară joasă, la cei cu bloc total şi fenomene de insuficienţă cardiacă care nu cedează la medicaţia clasică corect administrată şi la cei care prezintă crize sincopale, dat fiind pericolul iminent al acestora.

În cazurile cronice — pentru scăderea potasemiei — şi creşterea alurii ventriculare, s-au indicat preparate cortizonice (15—20 mg/20 ore Superprednol — Prednisolon), asociat clorotiazidei (Ne-



frix, 2—3 comprimate a 25 mg/zi, discontinuu), obţinîndu-se rezultate încurajatoare.

Acest tratament se foloseşte la bolnavii care nu prezintă crize severe Adams-Stokes sau la cei la care momentan nu putem indica un *pacemaker*.

Se poate spune deci că în cazurile cronice, tratamentul medicamentos ne dă satisfacţii suficiente, deşi nu se poate prevedea niciodată apariţia unui accident de tip Adams-Stokes.

În cazuri acute (bloc apărut în cadrul unui infarct miocardic, într-o boală infecţioasă sau în intoxicaţia digitalică), *pacemaker*-ul implantat rămîne soluţia cea mai fericită.

3.16. Extrasistolia

Denumirea de extrasistolă încetăţenită în clinică nu este exactă decît în cazul extrasistolelor interpolate, cînd într-adevăr avem de-a face cu o bătaie în plus. Denumirea de sistole premature caută să precizeze caracterul său cel mai important, în timp ce termenul de bătăi ectopice ne atrage atenţia asupra mecanismului de producere.

Este aritmia cea mai frecvent întîlnită în practica medicală (în spital, dar mai ales în ambulatoriu), este de obicei benignă, dar — în funcţie de starea miocardului — poate preceda cu luni sau cu ani o altă aritmie (fibrilaţia atrială, tahicardia paroxistică ventriculară sau supraventriculară) sau poate fi un semn clinic care ne atrage atenţia asupra unor modificări miocardice incipiente.

Bătăile premature pot fi izolate sau grupate. Locul lor de producere se află la orice nivel, începînd cu nodul sinoatrial, atriu, continuînd cu nodul atrioventricular şi terminînd cu ramurile fasciculului His sau cu musculatura ventriculară.

Mecanismul de producere a extrasistolei cuprinde 3 puncte de vedere:

— focar sau focare de excitaţie la nivelul miocardului, care produc o contracţie prematură cînd găsesc muşchiul cardiac apt să răspundă la un stimul, deci în afara fazei refractare;

— existenţa a două ritmuri independente (teoria parasistoliei) sau a unor centre parasistolice produce o extrasistolă numai în cazul cînd acţionează în afara fazei refractare. Stimulul normal sinuzal nu depolarizează şi nu inhibează centrul parasistolic din cauza existenţei la acest nivel a unui bloc de protecţie;

— reintrarea: un singur stimul normal poate produce mai multe bătăi succesive, dar aceasta presupune existenţa unor zone de mio-

card sănătos, cu conductibilitate normală și unele zone la care conducerea impulsului este mai lentă. Pînă trece aceste zone, miocardul normal iese din faza refractară și stimulul venit cu întîrziere prin zonele de conducere întîrziată poate produce o nouă contracție.

Această ultimă ipoteză — reintrarea — explică cuplajul fix al extrasistolelor în caz de bigeminism.

Etiologie. Extrasistolia recunoaște cauze multiple, fiind prezentă la orice vîrstă, mai rară în prima decadă a vieții și mai frecventă după 50 de ani.

Experimental, se obțin extrasistole prin stimulare electrică, prin tulburările hidroelectrice și ale echilibrului acidobazic, cu ajutorul stimulării vagale sau simpatice și prin administrarea unor droguri (digitală, chinidină, aconitină etc.).

Extrasistolele pot apărea:

— la oameni cu boli organice ale aparatului cardiovascular și valvulopatii cu orice localizare, ateroscleroză (cu toate formele sale de la infarct de miocard pînă la forme nedureroase), în hipertensiune arterială, endocardite acute sau lente, miocardite, pericardite, afecțiuni congenitale, insuficiență cardiacă;

— la bolnavii cardiaci, supuși unor intervenții chirurgicale pentru cercetarea unor defecte valvulare sau congenitale, la cei la care se indică un cateterism cardiac pentru precizări de diagnostic sau la bolnavi necardiaci, supuși unor intervenții chirurgicale pe mediastin, plămîn, tub digestiv;

— la bolnavi cu afecțiuni pulmonare cronice (bronșiectazie), scleroemfizem pulmonar, cord pulmonar cronic, neoplasm bronșic), care produc o hipoxie la nivelul miocardului;

— în cazul administrării unor medicamente la bolnavii cardiaci sau la oameni cu inima indemnă (digitală, procainamidă, chinidină, hiposerpil, diuretice, ciclopropan, calciu, potasiu, efedrină, adrenalină, cloroform);

— la bolnavi cu inima sănătoasă, în cursul bolilor infecțioase (difterie, scarlatină) sau în cursul reumatismului poliarticular acut, la bolnavi cu hipopotasemie și/sau hipocalcemie, în cazul unor boli endocrine (hipotiroidism, hipertiroidism, climactericum, feocromocitom) și neurologice (metastaze, hemoragii meningiene, encefalite, meningite), boli ale aparatului digestiv (meteorism accentuat, colecistite, colite, gastrite, ulcer gastric sau duodenal etc.);

— la oameni sănătoși, obosiți, tracasați, neliniștiți, îngrijorați, cu încordare nervoasă serioasă, cu răspunderi mari, cu muncă nelimitată și neorganizată, cu emoții neobișnuite, cu conflicte repetate, mai ales dacă la toate acestea se adaugă un consum excesiv de tutun și cafea (cronic) sau alcool (acut).

Aspectul clinic al extrasistoliei este foarte variabil, depinzînd mult de starea sistemului neuroendocrin al individului, de reactivitatea sa, dar și de modificările produse de aritmia însăși, în sensul că extrasistole frecvente în salve, cu origine ventriculară, sînt — mai ales la începutul bolii — aproape totdeauna percepute de bolnav.

Există o variabilitate impresionantă în simptomele pe care le reclamă bolnavii cu bătăi premature: nici un fel de acuze, în special în caz de extrasistolie atrială sau nodală, sau, din contra, „palpitații", „bătăi cu pauze", „înnodări", „fîlfîiri", „porumbel care se zbate în piept", „o inimă nebună, neliniștită", „nod în gît" etc.

Unii percep pauza postextrasistolică, alții, din contra, percep bătaia imediat următoare acestei pauze, o bătaie mai puternică, care poate produce oricare din simptomele menționate. Cu timpul, purtătorul extrasistolelor se obișnuiește cu ele, le suportă mai ușor, deși la oamenii cu sensibilitate marcată ele pot fi neplăcute toată viața.

Dacă extrasistolele sînt frecvente, apar în salve sau se întîlnesc la oameni în vîrstă, la simptomele de mai sus se adaugă dureri precordiale, amețeli și chiar sincope sau lipotimii cu paloare, greață, vărsături și transpirații. De obicei, bolnavii simt mai bine extrasistolele în caz de repaus, după masă, cînd se culcă (poate și datorită faptului că alura ventriculară este mai joasă sau poate că ele apar numai la repaus), pentru că la efort, cînd au o anumită activitate sau sînt preocupați de ceva, extrasistolele dispar.

Bolnavii cu bătăi premature prezintă o dată cu aritmia, neliniște, frică, agitație, cu senzația că „ceva nu este în regulă", că au o boală gravă de inimă, că pot muri în somn și că este neapărat cazul să se controleze și ca atare inundă cabinetele de consultație, la medici de medicină generală, interniști sau cardiologi.

La examenul obiectiv, pe lîngă boala de fond, se constată la puls sau mai ales auscultînd inima, o întrerupere a succesiunii normale a bătăilor cardiace: această întrerupere poate fi regulată, constantă, puțin variabilă în repaus, la o bătaie, 2 sau 3 bătăi normale, apărînd o bătaie suplimentară precoce sau o pauză (bi-, tri- și cvadrigeminism), sau, din contra, întreruperea este complet neregulată și apare după o bătaie normală sau după 10 bătăi normale, imprevizibilă, rară (de 2—3 ori/min.) sau frecventă (după cîteva bătăi cardiace).

La auscultația inimii percepem două modificări: pauza compensatoare (atunci cînd există) și zgomotul cardiac mai precoce decît normal.

După momentul în care cad stimulii producători ai extrasistolei (perioada umplerii ventriculare) apar și modificările de mai sus.

Extrasistolele atriale și nodale nu au în mod obișnuit o pauză compensatoare, deosebit de cele ventriculare. În cazul în care extra-

sistola atrială descarcă retrograd nodul sinoatrial, pauza pe care o produce este mai lungă şi nu compensatoare. Suma intervalelor care urmează şi preced extrasistola nu este egală cu două cicluri cardiace normale.

Auscultaţia atentă a zgomotelor inimii poate orienta diagnosticul spre extrasistolie, astfel: dacă extrasistola atrială apare o dată cu contracţia ventriculară, nu poate trimite sînge în ventricul şi sîngele se întoarce în atriu şi în venele jugulare, determinînd o pulsaţie mai puternică a acestora; dacă extrasistola atrială apare la începutul diastolei ventriculare, cînd în ventricul se găseşte puţin sînge, acesta se contractă, dar pe o masă lichidiană insuficientă pentru a deschide valvulele sigmoide aortice şi ca atare la puls extrasistola nu este percepută, iar la auscultaţie se aud 3 zgomote (2 zgomote ale bătăii normale anterioare şi un zgomot datorit bătăii premature ineficiente — zgomotul I). În asemenea cazuri, zgomotul I este mai puternic, mai intens decît obişnuit; numai cînd extrasistola atrială apare spre sfîrşitul diastolei, cînd ventriculul este bine umplut, apare o pauză postextrasistolică necompensatoare.

Bătăile premature ventriculare sînt urmate de obicei de o pauză compensatoare, deoarece, după contracţie, ventriculul se află în fază refractară şi nodul sinuzal normal nu poate influenţa ventriculul. Numai următorul stimul este eficient şi astfel distanţa dintre bătaia normală anticipînd extrasistola, adunată cu bătaia prematură şi pauza sa, este exact egală cu două cicluri cardiace normale.

În cazuri rare, extrasistola ventriculară este interpolată între două cicluri normale — deci fără pauză compensatoare — şi acest lucru se întîmplă în ritmuri de bază rare sau cînd bătaia extrasistolică este foarte precoce şi excitaţia normală sinuzală care urmează găseşte căile de conducere apte de a produce un răspuns ventricular normal.

Electrocardiograma ne este de ajutor în confirmarea diagnosticului clinic şi mai ales în localizarea focarelor ectopice.

Electrocardiografic apar extrasistolele care pot fi ventriculare sau supraventriculare, precoce sau tardive, izolate sau sistematizate, monomorfe sau polimorfe, monofocale sau polifocale, cu pauză compensatoare sau cu pauză decalantă.

În general, două caractere sînt principale în diagnosticul bătăilor premature: precocitatea şi aspectul bizar al undelor *P* sau al complexelor ventriculare.

Cînd unda *P* este precoce, prematură, cu o morfologie deosebită de cea a complexului de bază, cu interval *P-R* mai mare, cu complexe *QRS* de aspect normal şi cu pauză decalantă postextrasistolică, ne aflăm în prezenţa unei extrasistole atriale.

Bătăile premature de origine nodală au undă P negativă precoce, undă P inclusă în complexul QRS sau unda P negativă, care apare după complexul ventricular, după locul de origine: supranodală, nodală sau infranodală.

Ca şi în originea atrială a bătăii premature, pauza este decalantă, iar complexul ventricular are aspect normal.

Extrasistola ventriculară este şi ea o contracţie precoce, cu complex QRS bizar, neobişnuit, deformat, cu aspect de bloc de ramură, cu faza terminală modificată secundar. Unda P sinuzală apare independent de extrasistola ventriculară şi nu este urmată de răspuns.

Pauza postextrasistolică este compensatoare.

Diagnosticul pozitiv al bătăilor premature se face de obicei pe simptomele pe care le prezintă bolnavul şi pe examenul obiectiv al inimii.

Pentru confirmare şi pentru localizarea focarului ectopic, electrocardiografia este suverană.

Diagnosticul diferenţial se face mai ales în caz de extrasistole frecvente, cînd se pune problema deosebirii faţă de un ritm neregulat: fibrilaţie atrială, *flutter* atrial cu răspuns variabil, aritmie respiratorie, bloc atrioventricular.

Faţă de aritmia sinuzală respiratorie, diagnosticul se face uşor, văzînd că extrasistolia nu are nici o legătură cu fazele respiraţiei.

Proba de efort este importantă în diferenţierea cu fibrilaţia atrială: după efort, fibrilaţia atrială se accentuează, neregularitatea este mai mare, pe cînd extrasistolele dispar.

Flutter-ul atrial după efort se deblochează şi alura ventriculară creşte brusc, devenind regulată, pe cînd în extrasistolie, alura de bază se modifică foarte puţin şi bătăile premature dispar.

Blocul atrioventricular de gradul al II-lea 2/1 poate pune probleme de diagnostic diferenţial electrocardiografic (nu clinic), cu extrasistolele atriale blocate, dar acestea sînt totdeauna precoce, pe cînd blocul atrioventricular parţial are o alură regulată a ritmului sinuzal.

Extrasistolele bigeminate pun probleme de diferenţiere cu pulsul alternant, dar la acesta, contracţiile sînt echidistante şi rareori bătaia slabă este mai apropiată de bătaia următoare. Extrasistola este precoce şi deci bătaia prematură este mai apropiată de contracţia precedentă.

În majoritatea cazurilor, extrasistolele dispar la efort. Rareori ele apar la efort şi în asemenea împrejurări semnificaţia lor este suspect patologică, traducînd o hipoxie miocardică destul de accentuată.

Tratament. Înainte de toate — atunci cînd este posibil trebuie făcută o terapie etiologică a aritmiei.

Să combatem excesul de cafea, tutun, alcool, stările de tensiune psihică, oboseala marcată, asanarea focarelor de infecție (dentare, amigdaliene, genitale), bolile gastrointestinale și genitourinare, care prin reflexe ar putea produce extrasistole (colecistită, meteorismul abdominal, ulcerul, colita, salpingita, nefrita, infecția urinară), afecțiunile endocrine (în special cele de origine tiroidiană).

Colecistita calculoasă beneficiază de terapie chirurgicală, ca și hernia hiatală. *Stress*-urile emoționale trebuie eliminate în măsura posibilului. Cînd extrasistolele apar la bolnavi digitalizați, la cei cu tulburări hidroelectrolitice (în special în metabolismul potasiului și calciului), corectarea aritmiei se face o dată cu corectarea cauzei care a produs-o.

Nu trebuie uitată terapia digitalică în insuficiența cardiacă cu extrasistole, deoarece o dată cu corectarea pe care o produce tonicardiacul în hemodinamica inimii, extrasistolele dispar.

De multe ori, în clinică sau în teren, o primă problemă este legată de faptul dacă tratăm sau nu extrasistolia ca atare. La oamenii asimptomatici, la care aritmia este o descoperire medicală și care nu produce simptome supărătoare, este bine să nu aducem aminte bolnavului de existența ei, recomandîndu-i un regim de viață sau un regim alimentar la care putem adăuga sau nu sedative și tranchilizante.

Dacă totuși bolnavul „simte o aritmie“, eliminarea cauzelor mai sus-menționate, a drogurilor antitiroidiene, efedrinei, adrenalinei și a altora, face ca aritmia să dispară.

Dacă ea persistă, trebuie să asigurăm bolnavul despre semnificația nepatologică, neconsiderînd extrasistolia ca o „boală de inimă“ la oamenii la care ea nu are un substrat organic.

În cazul în care însă bolnavul prezintă simptome neplăcute, legate de această tulburare de ritm — pe lîngă măsurile generale — este necesar să se indice o terapie medicamentoasă care este cu atît mai necesară cu cît bătăile premature sînt supărătoare pentru bolnav, au o frecvență mare, predisupun la producerea altor aritmii (fibrilație atrială, tahicardie paroxistică supraventriculară sau ventriculară), însoțesc boli cardiace organice, în special valvulopatiile, hipertensiunea arterială, afecțiunile coronariene sau insuficiența cardiacă.

Extrasistolia necesită un tratament de urgență în cazul cînd apare o dată cu un infarct miocardic acut, deoarece poate fi semnalul unor aritmii grave, mortale, mai ales cînd sînt foarte precoce

— în faza vulnerabilă — putînd produce ușor o tahicardie paroxistică ventriculară sau o fibrilație ventriculară. Medicația sedativă și tranchilizantă are efecte favorabile în majoritatea cazurilor.

Folosim următoarele preparate:

— *Bromoval* (bromizovaleryanilureea), în doză de 2—3 comprimate/zi, fiecare comprimat conținînd 300 mg substanță.

— *Extraveral*, conținînd extras de valeriană 50 mg, ca deprimant al sistemului nervos, sedativ și anticonvulsivant, extract de *Crataegus* 30 mg, care potențează acțiunea sedativă a valerianei și Fenobarbital 20 mg, care crește pragul de excitabilitate al neuronilor, potențînd acțiunea sedativă a celor două preparate, în doze de 1—3 comprimate/24 de ore.

— *Pasinal* (amestec de alcaloizi cu acțiune sedativă și restabilizator al echilibrului dinamic dintre procesele de excitație și inhibiție), în doze de 2—3 linguri/zi.

— *Fenobarbital,* comprimate conținînd 0,015 sau 0,10 g phenylaethylbarbituricum, în doze de 1—2 comprimate/24 de ore.

— *Ciclobarbital,* comprimate de 200 mg, cîte 1/2—1 comprimat.

— *Diazepam* (comprimate de 10 sau 2 mg derivat de benzodiazepină, administrîndu-se 4—40 mg/zi).

— *Meprobamat,* comprimate de 0,40 g, 1—3 comprimate/zi.

— *Napoton,* drajeuri de 0,010 g pentru adulți și de 0,005 g pentru copii, indicîndu-se 1—3 comprimate pentru adulți și 1—2 comprimate pentru copii.

Dintre drogurile antiaritmice, două au o poziție centrală:

— *Chinidina,* sub formă de sulfat 200—300 mg, de 3—4 ori/zi sau sub formă de gluconat (Quinoglut) 400 mg la 6—8 ore interval.

— Substanțele blocante ale receptorilor β-adrenergici (de tip Inderal), în doze de 30—40—60 mg/24 de ore.

La ambele preparate trebuie să ne asigurăm că nu au nici o contraindicație și să facem în prealabil un test clinic, administrînd o doză mică (200 mg chinidină sulfurică sau 10 mg Inderal) și observînd reacțiile bolnavului.

Se mai folosesc:

— Procainamida (cînd o avem la dispoziție), în doze de 250 mg, de 3—4 ori/zi.

— Digitala, după schema clasică, la bolnavii la care extrasistolia apare în cadrul insuficienței cardiace.

— Sărurile de potasiu (ca și propranololul), în special în caz de intoxicație digitalică, folosindu-se 2—3 g de 3—4 ori/zi.



— Tosilatul de bretillium, difenilhidantoina, ajmalina, în cazurile cînd alte preparate menţionate anterior prezintă o contraindicaţie sau nu au dat rezultat.

În caz de extrasistolie asociată unei aluri ventriculare joase, *pacemaker*-ul intern se prezintă ca o indicaţie de elecţie.

În caz de bătăi premature, apărute în infarctul de miocard se foloseşte xilina, în perfuzie intravenoasă (5—10 fiole din soluţia apoasă 0,5% dizolvată în 400 ml ser glucozat 5%, la un ritm de perfuzie de 30—40 de picături/min.).

În ultimul timp a fost folosit în clinică — cu rezultate bune — preparatul Rhytmol (Ritmodan), dar experienţa sa este încă redusă, pentru a se trage concluzii definitive.

Psihoterapia rămîne o metodă de bază în terapia aritmiilor, în toate cazurile în care nu sîntem în prezenţa unei boli cardiace organice, la bolnavi anxioşi, neliniştiţi, agitaţi.

3.17. Oprirea cardiacă

Este o afecţiune gravă, care demonstrează un substrat anatomopatologic serios, deşi există cazuri la care oprirea inimii este trecătoare, reversibilă, bolnavul revenind la o viaţă normală după aplicarea imediată a mijloacelor terapeutice necesare.

Pentru aceste motive, în ultima vreme, cercetătorii dau o importanţă din ce în ce mai mare intervenţiei rapide cu mijloace fizice sau medicamentoase, capabile să ducă la succese neaşteptate.

Oprirea inimii se traduce prin dispariţia acută şi deseori neaşteptată a bătăilor inimii. Aceasta duce rapid la deces sau, dacă se iau măsuri imediate, la revenirea la viaţă.

De obicei, oprirea cardiacă şi implicit oprirea circulatorie apar inopinat şi nu previzibil, ca în cazurile unor boli cronice, foarte grave.

Mecanismul de producere este uşor de recunoscut, dacă avem la îndemînă un electrocardiograf pentru înregistrări succesive.

— Asistola, caracterizată prin absenţa oricărei activităţi ventriculare (electrice şi mecanice), este produsă de lipsa activităţii sistemului simpatic sau, din contra, prin suprastimularea sistemului parasimpatic.

— Fibrilaţia ventriculară, caracterizată prin activitate mecanică ineficientă, dar cu activitate electrică prezentă, corespunzînd unor contracţii haotice ale diferitelor fibre miocardice, înscriindu-se pe

electrocardiogramă ca o activitate electrică continuă vermiculară sau anoxică, cu unde mici sau, din contra, așa-zisele forme tonice, cu tremulații electrice ceva mai mari, sub formă de unde sinusoidale.

Este important de cunoscut această diferențiere între fibrilația ventriculară, cu unde mici, și cea „tonică", cu unde mari, la ultima prognosticul fiind mai bun.

De asemenea, este important de cunoscut și unele forme de „fibrilație ventriculară degradată", prin folosirea diverselor droguri, care se pot diagnostica doar pe conduceri electrocardiografice multiple, avînd aspect de *flutter* ventricular foarte rapid sau forme zise de „fibrilo-*flutter*", și care au și ele un prognostic mai bun, cu condiția ca terapia să fie începută cît mai precoce, pentru că altfel aceste forme evoluează sigur spre fibrilația ventriculară „adevărată" și exitus.

— Disociația electromecanică, cînd nu avem nici un fel de activitate mecanică, dar există din cînd în cînd un centru idioventricular, demonstrează persistent, cu „încăpățînare", o activitate electrică rară, ineficientă, nefolositoare.

Trebuie menționat că în acest capitol al opririi cardiace este vorba de aspectul clinic apărut în afara blocurilor atrioventriculare, care reprezintă o afecțiune particulară bine definită, tratată într-un capitol special.

Etiologia opririi cardiace este cunoscută în unele cazuri, destul de obscură în altele.

Experimental, oprirea cardiacă se poate obține prin stimulare vagală, folosire de droguri cardioplegice (citrat de potasiu, acetilcolină), prin hipotermie locală, la nivelul mușchiului cardiac, prin administrarea unor anestezice.

Cauzele care duc la oprirea inimii sînt:

a) *Cauze chirurgicale.* Deseori, în cursul anesteziei, unele substanțe (evipan, amital, nembutal, cloroform, ciclopropan) pot produce oprire cardiacă prin acțiune asupra sistemului parasimpatic — determinînd hipertonia acestuia — sau prin efect direct toxic asupra fibrelor miocardice cărora le crește excitabilitatea, dar le scade inotropismul, producînd în același timp marcate tulburări de conductibilitate.

Dacă la aceste anestezice adăugăm și adrenalina, precum și faptul că bolnavii au fost tratați anterior cu chinidină, procainamidă, digitală, strofantină, riscul apariției opririi cardiace este și mai mare.

Un rol special îl au tulburările electrolitice care vor fi menționate la cauze medicale, deși, se înțelege, ele pot fi prezente și la bolnavii chirurgicali.

b) *Cauze medicale* sau mai bine spus factorii care predispun la apariţia unei afecţiuni atît de grave ar fi:

— starea patologică anterioară a inimii. Aici ar trebui trecute în primul rînd afecţiunile coronariene hipoxice, continuînd cu valvulopatiile (din care stenoza aortică este pe prim plan), afecţiuni congenitale, în special cianogene, hipertiroidia şi alte cardioendocrinopatii, obezitatea marcată, avitaminozele (cu referire aparte la vitamina B_1);

— vîrsta bolnavilor, cunoscut fiind faptul că o dată cu înaintarea în vîrstă creşte sensibilitatea organismului la hipoxie, la tulburări electrolitice, la acţiunea vagală şi chiar la anestezicele obişnuite;

— anoxia şi hipoxia sînt cauze frecvente ale opririi inimii, prin fibrilaţie ventriculară fie datorită unei ateroscleroze coronariene, fie unei tulburări de ritm rapid;

— modificări hidroelectrolitice şi în special hiper- şi hipopotasemia, ca şi hipercalcemia.

Hiperpotasemia are o puternică acţiune deprimantă asupra sistemului de conducere de la nodul sinoatrial pînă la reţeaua Purkinje, putînd uşor determina apariţia diverselor grade de bloc sau direct oprirea inimii. Hipopotasemia, din contra, creşte excitabilitatea miocardului, producînd extrasistolie, tahicardii paroxistice şi fibrilaţie ventriculară, deci în final tot oprirea inimii, dar prin alt mecanism.

Hipercalcemia creşte şi ea excitabilitatea muşchiului cardiac, avînd acelaşi mecanism de producere ca şi hipopotasemia.

Hipercapnia produce hiperactivitatea vagală (reflexele vagale şi stimularea parasimpatică ocupă o poziţie centrală în producerea opririi cardiace).

Stimularea vagală poate fi directă prin intervenţia chirurgicală asupra nervului respectiv şi indirect prin reflexe pornite din tractul gastrointestinal (gastroscopii, esofagoscopii, tubaje gastrice sau duodenale, prin intervenţii pe stomac, intestin, pancreas, colecist) sau de la nivelul aparatului urinar (cistoscopii, intervenţii pentru litiază), dar şi de la torace, plămîn, laringe, trahee etc.

Efectul vagal poate apărea şi prin intervenţii directe asupra miocardului, producînd rapid oprirea inimii.

De multe ori nu se găseşte un singur factor cauzal, ci mai mulţi, iar în alte cazuri nu se poate stabili cu certitudine un agent etiologic.

Oprirea subită a circulaţiei prezintă importanţă clinică în cîteva condiţii etiologice speciale:

— în infarctul miocardic acut, ea se datorește rar unei asistole (în afara blocului atrioventricular total) și ea traduce de multe ori un sindrom de ruptură miocardică;

— obișnuit apare în infarctul miocardic o fibrilație ventriculară, semnalată cu mai mult timp înainte de apariția extrasistolelor, ce trebuie tratate cu toată severitatea;

— în intoxicația digitalică, oprirea cardiacă apare prin bloc sinoatrial sever, fibrilație ventriculară sau „stări prefibrilatorii", terapia etiologică fiind de mare folos;

— oprirea cardiacă poate apărea după manevre folositoare bolnavului, ca masajul sinusului carotidian, introducerea unei sonde endocavitare etc., fapt pentru care este bine ca în asemenea cazuri să ne gîndim și la această posibilitate — rară de altfel — luînd toate măsurile de precauție;

— oprirea inimii prin fibrilație ventriculară, după un șoc electric indicat în terapia altor aritmii (fibrilație sau *flutter* atrial, tahicardie paroxistică atrială sau ventriculară), se tratează imediat cu un nou șoc electric, — la intensitate ceva mai mare — (această posibilitate apare cînd folosim aparate nesincronizate).

Aspectul clinic al opririi cardiace este același, indiferent de cauza care l-a produs. Bolnavul își pierde repede cunoștința, pulsul dispare rapid, bătăile cardiace nu se mai aud, tensiunea arterială este zero și după cîteva clipe apare apneea, cu cianoză localizată sau generalizată și apoi midriaza.

Electrocardiografic apare fibrilația ventriculară sau linia izoelectrică, pe care, din cînd în cînd apare o undă *P* sau foarte rar un complex idioventricular, deformat, lărgit, neobișnuit față de aspectul normal electrocardiografic.

Tratament. Intervenția medicului, a personalului ajutător sau a oricărui cetățean trebuie făcută cît mai repede cu putință, știut fiind că după 3—4 minute de la oprirea inimii apar modificări și leziuni histochimice definitive la nivelul organelor vitale și în special la nivelul sistemului nervos central.

Dacă ne aflăm în sala de operație, se poate recurge la masajul cardiac intern prin deschiderea toracelui în al 4-lea spațiu intercostal stîng, fără a se deschide și pericardul, imprimînd compresiuni cardiace la un ritm de 60—80 bătăi/min. continuîndu-se această sistolă manuală pînă ce se restaurează contracțiile spontane, mîna reanimatorului prinzînd inima în palmă cu policele anterior și celelalte degete posterioare, comprimînd-o și relaxînd-o repetat.

Această compresiune efectuată puternic, dar nu violent, pentru a nu produce rupturi miocardice, se face mai mult pe ventriculi, avînd grijă să nu se comprime și trunchiurile coronariene.

Față de masajul cardiac extern, masajul cardiac intern are unele avantaje: controlul direct al miocardului, tonusul său, existența fibrilației sau a asistolei și mai ales controlul direct al eficienței terapeutice, dar și dezavantaje: necesită timp pînă se efectuează actul chirurgical, poate fi efectuat numai în servicii chirurgicale bine utilate, este destul de obositor de făcut cu o singură mînă și expune la ruperi ale miocardului (în special atrial) și ale vaselor.

Drept complicații ale masajului cardiac intern s-au comunicat: pericardite, alterări miocardice, arsuri, dilatări sau hernii ale inimii, hemoragii epicardice secundare.

În același timp, în masajul cardiac (extern sau intern), se asigură o bună ventilație și oxigenare (cu aparate adecvate), defibrilare dacă este necesar și tratament specific cu droguri.

În afara sălii de operație, în orice clinică medicală, în cabinetul de consultație, pe stradă, în casă sau oriunde ne aflăm în caz de apariție a unei opriri cardiace, obiectivul nostru este restabilirea imediată a circulației și respirației și supleerea activității cardiace pentru timp scurt. În acest scop se indică: — *masajul cardiac extern*, cu izbiri puternice și ritmice cu pumnul în regiunea precordială, bolnavul fiind culcat apoi pe un plan dur, cu capul lăsat pe spate, iar reanimatorul, aplicînd mîinile pe regiunea xifoidiană (mîna stîngă dedesubt, mîna dreaptă deasupra), apasă pe regiunea sternală la un ritm de 60—70 de ori/min. Această apăsare, spre a fi eficientă, trebuie făcută în așa fel încît sternul să se deprime cu 3—4 cm spre coloana vertebrală, astfel comprimîndu-se inima între două planuri dure.

Această compresiune bruscă face ca sîngele să părăsească inima, iar decompresiunea — la fel de bruscă — readuce sîngele în cavitățile cardiace. Așa se realizează o circulație artificială — este drept redusă — la o presiune de 50—80 mmHg, suficientă însă pentru a menține o irigație satisfăcătoare la nivelul creierului, rinichilor, inimii, ficatului.

Eficiența manevrei se observă prin recolorarea feței și a buzelor, prin reducerea midriazei, cu revenirea tensiunii arteriale, cu reluarea contracțiilor cardiace și reapariția cunoștinței. Masajul cardiac extern poate fi început numaidecît, este simplu de realizat și marele său avantaj constă din faptul că nu necesită nici un fel de instalație pentru a fi efectuat pe stradă, pe dușumea sau în orice loc, iar personalul care-l efectuează nu necesită studii speciale.

Are dezavantajul că nu poate controla direct miocardul, starea sa, eficiența manevrelor de resuscitare și, ca atare, uneori rămîne ineficient, mai ales la bolnavi cu revărsate pericardice mari, cu to-

race dur enfizematos și la cei care prezintă fibrilație ventriculară (mai ales forma anoxică).

În caz de masaj cardiac extern, complicația cea mai frecventă este ruptura sau rupturile de coastă (e), urmează pneumotoraxul, fracturile sternale, hematoamele hepatice etc.

Concomitent cu masajul cardiac se instituie *respirația gură la gură* în primele momente, cu administrare imediată de oxigen, prin sondă, mască sau ventilație asistată, prin intubație intratraheală.

Respirația gură la gură se face în ritm de 14—16 insuflații/min., menținînd capul bolnavului în hiperextensie. Dacă permeabilitatea căilor aeriene este alterată, se fac aspirațiile corespunzătoare.

Aceste manevre imediate sînt urmate uneori de succes, putînd folosi apoi electrocardiograful, defibrilatorul și medicamentele necesare.

Urmărirea electrocardiografică arată dacă este vorba de asistolă sau de fibrilație ventriculară, în ultimul caz indicîndu-se șocul electric, cu o energie de defibrilare mare (350—400 W/sec.), repetat, fără anestezie (tehnica a fost expusă anterior).

De menționat că masajul cardiac și ventilația artificială trebuie menținute înainte și după șocul electric extern.

Dacă este vorba de o fibrilație ventriculară „tonică“, cu ajutorul contrașocului electric, repetat, obținem rezultate încurajatoare.

În cazul fibrilației ventriculare anoxice, cu unde mici ventriculare, șansele defibrilării electrice sînt mult mai mici și în asemenea cazuri, pe lîngă masajul cardiac extern și respirația asistată, se indică injecția intracardiacă a unor droguri antiaritmice.

Aceste substanțe sînt:

— *adrenalină,* soluție 1‰, sub formă de fiole de 1 ml, conținînd 1 mg de substanță, folosindu-se 1—3 fiole;

— *sulfat de atropină,* soluție 1‰, sub formă de fiole de 1 ml, conțin 1 mg *atropinum sulfuricum,* indicîndu-se 1/2—1—2 fiole intracardiac;

— *Izuprel,* 1 ml din soluția 1/500 (se găsește mai rar în farmacii) sau 0,2 mg diluate în 10 ml apă distilată;

— *clorură de calciu,* soluție injectabilă 10 sau 20%, în fiole de 10 ml, conținînd 0,1 g, respectiv 0,2 g/ml substanță, administrîndu-se 4—5 ml din soluția 10% și 2—3 ml din soluția 20%; *gluconat de calciu,* care se găsește sub formă de soluție apoasă injectabilă 20%, în fiole de 5 ml, folosindu-se mai rar 2 fiole.

Toate aceste substanțe se folosesc cu succes în caz de oprire a inimii, prin asistolă.

Am văzut că în caz de fibrilaţie ventriculară, şanse de izbîndă are contraşocul extern sau intern. Dacă după şoc, fibrilaţia ventriculară nu se reduce, iar inima se opreşte, se folosesc tot substanţele menţionate mai sus.

Dacă fibrilaţia ventriculară reapare — este repetitivă — după obţinerea unor succese trecătoare prin curent electric, în dorinţa menţinerii rezultatelor pozitive, se foloseşte procainamidă sau lidocaină 4—8—10 ml din soluţia 1%, injectată direct intracardiac.

Indiferent de tipul opririi cardiace, indispensabile pentru un bun rezultat tardiv sînt:

— soluţiile alcaline (THAM 200 cm^3 dintr-o soluţie 0,3 molară), care combate acidoza;

— vasopresoarele de tip noradrenalină şi metaraminol, pentru combaterea vasodilataţiei periferice.

Aşadar, bolnavul resuscitat trebuie urmărit în continuare şi dacă se poate monitorizat permanent cel puţin 48—72 de ore, folosindu-se vasopresoarele, substanţele alcaline, urmărindu-se menţinerea unei balanţe hidroelectrolitice echilibrate, supraveghindu-se funcţiile renale, cerebrale, cardiace, hepatice etc.

Rezultatele obţinute în resuscitarea cardiacă în caz de oprire a inimii sînt încurajatoare, dar foarte diferite de la un autor la altul, după felul în care s-a făcut studiul: în sala de operaţie, în sala de cateterism, într-un serviciu de monitorizare sau într-un spital obişnuit, cu sau fără mijloacele terapeutice cele mai indicate.

4







Sindroame congestive acute

(Insuficiența ventriculară stîngă acută, astmul cardiac, edemul pulmonar acut)

Dispneea paroxistică, simptom clinic frecvent în bolile cardiovasculare, semnifică obișnuit tulburări în funcționarea inimii stîngi.

Fie că este vorba de hipertensivi, coronarieni sau bolnavi cu leziuni ale valvulelor aortice — mai rar la mitrali — toți au ca neplăcere majoră dispneea.

Faza ultimă, dramatică, severă, fatală a dispneei paroxistice este edemul pulmonar acut.

În alte faze anterioare, de intensitate mai mică a fenomenelor subiective și obiective, cînd există doar cîteva raluri la bază, vorbim de astm cardiac.

Dacă episodul apare noaptea, spunem că bolnavul a prezentat o dispnee paroxistică nocturnă, deși aceeași simptomatologie o poate prezenta și în cursul zilei, precum și în alte boli în afara celor cardiace (astmul bronșic).

Termenul cel mai cuprinzător ar fi insuficiența ventriculară stîngă acută, de diverse grade, incluzînd toate formele de dispnee paroxistică, începînd cu forma zisă nocturnă, continuînd cu astmul cardiac și terminînd cu edemul pulmonar acut.

Sub termenul de insuficiență cardiacă globală, dreaptă, stîngă (a unei singure cavități), înțelegem imposibilitatea în totalitate sau a unei singure cavități cardiace de a propulsa întreaga cantitate de sînge primită și prin aceasta incapacitatea de a face față nevoilor organismului printr-un debit de sînge și o presiune suficiente.

Formele obișnuite, neurgente, ale insuficienței ventriculare stîngi, au ca simptom central greutatea în respirație, lipsa de aer,

respirația dificilă, toate încercînd să definească o stare clinică frecventă în practica medicală — dispneea.

Indiferent dacă prin acest termen înțelegem „conștiința necesității unui efort respirator crescut", fie că în sens mai larg ne gîndim la o tulburare a respirației normale, legată de mișcările respiratorii (ritm, intensitate, frecvență), dispneea ocupă locul central în simptomatologia sindroamelor congestive acute.

Fiziopatologic, dispneea poate avea origine cardiorespiratorie, datorită tulburărilor hematozei normale, cu schimburi gazoase perturbate fie la nivelul plămînului propriu-zis, fie la nivelul vaselor sanguine pulmonare, ca și în timpul transportului gazelor dizolvate în sînge sau chiar la ultima lor treaptă de folosire tisulară.

Altă origine a dispneii este cea extrarespiratorie, fără legătură cu hematoza, avînd fie origine centrală (leziuni ale centrilor reglatori) fie una reflexă, nervoasă, umorală, fie alta determinată de tulburări la nivelul peretelui toracic (coaste, mușchi, diafragm).

După Friedberg, apariția dispneii în insuficiența cardiacă are trei mecanisme posibile:

— flux sanguin și debit cardiac inadecvate, cu anoxie a centrului respirator și de aici un efort respirator crescut;

— modificare a concentrației gazelor — creșterea CO_2, scăderea oxigenului, cu diminuarea pH-ului sanguin — care produce direct dispnee prin stimularea centrului respirator și/sau a sinusului carotidian;

— congestie la nivelul plămînului, cu creștere a rigidității, scădere a elasticității și distensibilității pulmonare, cu tulburări ale mecanismului normal de inspir/expir (expansiunea plămînului în timpul inspirului, ca și retracția sa în timpul expirului diminuează).

În cadrul dispneii cardiace, factorul principal este tulburarea mecanicii respiratorii. Presiunea pulmonară crescută și staza retrogradă, permanentă la nivelul venocapilarelor pulmonare nu fac altceva decît să infiltreze țesutul pulmonar și să producă o rigiditate mare a acestuia, cu edem intraalveolar și interstițial, cu diminuare a elasticității și distensibilității sale.

Aceasta se întîmplă în fazele de început ale bolii, pentru ca mai tîrziu să apară modificări anatomice, cu îngroșare a pereților alveolari (deci schimburi gazoase mai greoaie), cu reducerea fibrelor elastice pulmonare.

Consecința acestor transformări face să scadă capacitatea vitală prin scăderea aerului de rezervă și a aerului complementar, deși aerul curent și aerul rezidual se modifică puțin.

Crește apoi spațiul mort și crescînd și rezistența bronșică, o parte din alveole sînt ventilate insuficient. Ca atare, concentrația

bioxidului de carbon crește, iar nivelul oxigenului scade, intervenind în acest fel în patogenia dispneii al doilea factor menționat mai sus, stimulîndu-se centrul respirator și sinusul carotidian — tahipneea.

În forme și mai înaintate, insuficiența ventilatoare nu mai poate fi compensată nici prin mărirea numărului respirațiilor pe unitatea de timp, intervenind primul factor în producerea dispneii — creșterea efortului respirator care reușește să mențină un timp o respirație adecvată, lucru care se face cu un preț prea ridicat pentru aparatul cardiorespirator, efortul suplimentar respirator fiind la nivelul lui un factor care solicită și mai mult circulația.

După cum se știe, activitatea centrului respirator situat în regiunea subcorticală este reglată, reflex nervos, pe cale chimică și prin modificarea excitabilității sale.

Pe cale reflexă nervoasă este binecunoscut reflexul Hering-Brener, care are cale aferentă prin nervul vag, iar cale eferentă prin nervii intercostali și frenici — ce acționează asupra mușchilor respectivi.

În mod normal, distensia plămînilor oprește inspirația, ca să urmeze imediat expirația, pe cînd retracția plămînilor oprește expirația și produce inspirația.

În caz de insuficiență cardiacă stîngă, din cauza modificărilor anatomice amintite, plămînii își pierd din elasticitate și distensibilitate, iar efortul de inspir și expir se face mai greu, reflexul Hering-Brener este solicitat la un nivel superior, iar respirația devine mai frecventă, dar și mai superficială, participînd ca un factor suplimentar la producerea dispneii.

Manifestările clinice ale insuficienței inimii stîngi sînt dominate de dispnee, datorită stazei, congestiei și hipertensiunii pulmonare, manifestările periferice determinate de scăderea debitului cardiac trecînd pe un plan secundar.

Apariția în accese a dispneii fie ziua, fie mai ales noaptea poartă numele de dispnee paroxistică nocturnă sau astm cardiac, această ultimă denumire atrăgînd atenția asupra asemănării cu astmul bronșic.

La baza tuturor formelor de dispnee, de efort, vesperală, de decubit, paroxistică nocturnă, este hipertensiunea cu staza pulmonară, fiecare din aceste forme avînd unii factori specifici precipitanți sau agravanți.

Dacă durata și intensitatea accesului de dispnee paroxistică este mai mare, avem de-a face cu un edem pulmonar acut, cînd, la nivelul alveolelor, se adaugă extravazarea serozității sanguine.

Şi în cadrul edemului pulmonar acut vom avea o serie de factori hemodinamici, umorali şi nervoşi, care intervin în patogenia sa, această formă severă a insuficienţei ventriculare stîngi fiind considerată o urgenţă majoră în cardiologie, care fără tratament duce de cele mai multe ori la exitus.

Insuficienţa inimii stîngi (cuprinzînd insuficienţa atriului stîng şi insuficienţa ventriculului stîng) este frecvent întîlnită în clinică.

Insuficienţa ventriculară stîngă poate fi, la debutul său, prezentă doar prin simpla jenă respiratorie, apoi să apară forme patente de dispnee la efort moderate sau care să limiteze activitatea individului, iar mai tîrziu, să apară chiar la un efort minim (după îmbrăcat, ras, vorbit).

Urmează dispneea de repaus şi în final dispneea paroxistică, aceasta din urmă fiind considerată convenţional ca urgenţă medicală.

4.1. Factori etiologici

Din punct de vedere etiologic, 4 grupe principale de boli sînt incriminate în producerea insuficienţei ventriculare stîngi, acute sau cronice:

— *Leziunile valvulare,* în special cele aortice, apoi cele mitrale:

— *Stenoza aortică valvulară* sau subvalvulară, congenitală sau căpătată, evoluează multă vreme fără simptome zgomotoase şi fenomenele de insuficienţă cardiacă stîngă apar destul de tîrziu, dar o dată apărute, răspund greu la tratament, din cauza insuficienţei miocardice, durata medie a evoluţiei ulterioare este mai mică comparativ cu aceleaşi fenomene apărute în cadrul afecţiunilor valvulelor mitrale.

Stenoza aortică, indiferent de etiologia sa, constituie un adevărat baraj la nivelul ventriculului stîng, determinînd: — o creştere a sîngelui sistolic rezidual ventricular şi deci umplerea se face la o presiune mai ridicată; creşterea forţei de ejecţie ventriculară reuşeşte să menţină un debit cardiac normal multă vreme, dar aceasta se face neeconomicos, printr-o muncă suplimentară cardiacă, ceea ce duce la o hipertrofie ventriculară concentrică.

— *Insuficienţa aortică* este şi ea cauză a insuficienţei ventriculare stîngi.

Debitul aortic trebuie să fie crescut, dar pentru a menţine un debit cardiac normal în restul organismului, inima trebuie să depună o muncă suplimentară pentru a menţine un debit satisfăcător,

după ce se scade din acesta cantitatea regurgitată înapoi în ventriculul stîng.

Aici este vorba de o încărcare volumetrică diastolică, urmată de hipertrofie și totdeauna dilatație a cavității. Apariția semnelor de insuficiență ventriculară stîngă depinde de volumul refluxului aorto-ventricular, de vechimea bolii și mai ales apariția unor complicații: tulburări de ritm, efort fizic mare, greșeli în alimentație și foarte des endocardită bacteriană subacută, care mutilează valvele aortice, crescînd brusc cantitatea de sînge regurgitat.

— *Alte afecțiuni aortice* (coarctația aortică, anevrisme, ectazii, aortite specifice sau ateromatoase) sînt tot atîtea cauze de apariție a fenomenelor de insuficiență ventriculară stîngă.

— *Afecțiunile mitrale* — în special stenoza — determină de obicei fenomene de insuficiență atrială stîngă. Același lucru se întîmplă în caz de boală mitrală (cu predominanța stenozei mitrale), ca și la bolnavii cu tumori atriale sau trombi atriali care au tendința să micșoreze suprafața orificiului mitral.

Stenoza mitrală creează un adevărat baraj atrioventricular, cu o ridicare a presiunii în atriul stîng și în circulația pulmonară.

Insuficiența atrială stîngă a stenozei mitrale duce deseori la un edem pulmonar acut, apărut la efort, în perioada premenstruală sau în timpul sarcinii. Gallavardin a descris o formă de stenoză mitrală edematoasă, cu inimă mică, cu atriu stîng normal și cu ritm sinuzal.

Acesta este de obicei un edem atenuat, cu simptome minore și cu evoluție favorabilă, dar sînt și forme severe, brutale, imprevizibile, uneori chiar fatale, cu tot tratamentul aplicat.

Insuficiența mitrală (sau boala mitrală cu predominanța insuficienței), prin refluxul ventricular-atrial din timpul sistolei, creează o încărcare a atriului stîng, o creștere a presiunii la nivelul său și o creștere a presiunii telediastolice în ventriculul stîng. În general, dacă regurgitarea nu este prea mare, atriul stîng se dilată progresiv și fenomenele de hipertensiune pulmonară apar tardiv; cînd regurgitarea este mare, atriul stîng nu mai are timp să se dilate și fenomenele de insuficiență ventriculară stîngă apar precoce.

— *În cardiopatii mitroaortice combinate*, insuficiența cardiacă stîngă este mai severă și apare mai devreme.

b) *Hipertensiunile arteriale* esențială și secundare (renale, suprarenale, mecanice și neurologice) pot duce la fenomene de insuficiență ventriculară stîngă.

Creșterea tensiunii în circulația mare este o cauză principală a accidentelor cardiace, iar acestea, la rîndul lor, dau mortalitatea cea mai ridicată printre hipertensivi.

Ţinînd seama şi de asocierea hipertensiunii cu ateroscleroza, ne dăm seama de ce se consideră că 3/4 dintre bolnavii cu valori tensionale crescute prezintă semne de insuficienţă ventriculară stîngă.

Insuficienţa ventriculară stîngă la hipertensivi are ca factori favorizanţi:

— valoarea tensiunii arteriale (şi în special cea diastolică);

— tipul hipertensiunii, cunoscut fiind faptul că în caz de coarctaţie de aortă, hipertensiune secundară renală sau puseurile hipertensive ale feocromocitomului duc deseori la edem pulmonar acut;

— tipul evolutiv, în sensul că hipertensiunea malignă, prin valorile ridicate ale presiunii arteriale, prin atingerea renală cvasiconstantă, prezintă, în peste 95% din cazuri, edem pulmonar acut;

— elemente secundare, ca: asocierea aterosclerozei, existenţa concomitentă a unei insuficienţe aortice, prezenţa unei fibrilaţii atriale, duc la apariţia mai frecventă a manifestărilor de insuficienţă ventriculară stîngă la un hipertensiv.

c) *Ateroscleroza coronariană,* de la angina pectorală şi pînă la infarctul de miocard, poate fi cauza unei insuficienţe ventriculare stîngi, care apare ca o complicaţie sau ca o manifestare obişnuită a bolii de fond.

Interesul insuficienţei ventriculare stîngi în asemenea împrejurări este nu numai semiologic şi prognostic, dar mai ales terapeutic. Manifestarea esenţială a insuficienţei ventriculare stîngi acute este edemul pulmonar, cu apariţia sa brutală, însoţit de angoasă respiratorie, cu dispnee acută şi cianoză, cu tuse şi expectoraţie spumoasă şi tot tabloul clinic cunoscut.

În faza iniţială a infarctului de miocard, edemul pulmonar poate fi mai puţin clasic, intricat cu fenomene de colaps cardiocirculator şi crize anginoase hiperalgice.

Mai rar, fenomenele de insuficienţă ventriculară stîngă se întîlnesc la un bolnav cu cardiopatie ischemică dureroasă cronică.

Insuficienţa ventriculară stîngă din cadrul aterosclerozei coronariene apare la 50% din bolnavii cu crize anginoase cunoscute (de obicei şi hipertensivi), la 25% din ei fenomenele dispneice însoţesc durerile precordiale şi la alţi 25% apare la oameni care nu au avut crize anginoase anterioare cunoscute.

d) *Miocardopatiile* (miocardite primitive, insuficienţa cardiacă primitivă) realizează de obicei o insuficienţă ventriculară stîngă progresivă. Aici pot fi citate şi leziunile miocardice din cadrul afecţiunilor metabolice şi nutriţionale (etilism cronic, beri-beri, amiloidoze, hemocromatoze), din bolile endocrine (hipertiroidia în special), colagenoze (periarterita nodoasă, lupusul eritematos diseminat) şi excepţional în viroze şi parazitoze.

e) *În absența unor alterări miocardice, manifestările insuficienței ventriculare stîngi apar foarte rar în caz de:* pericardite constrictive; tulburări de ritm rapid (în special cele de origine ventriculară; blocuri cardiace și bradicardii severe; afecțiuni extracardiace (anemie, anevrism atrio-venos, boală Paget (șunt arteriovenos osos); cord senil cu fibrilație atrială cronică; miocardite acute difterice, reumatismale, tifice.

Toate aceste cauze menționate sumar pot produce fenomene de insuficiență ventriculară stîngă cronică, dar și acută.

Dintre multiplii factori etiologici, am dori să menționăm în etiologia insuficienței ventriculare acute: infarctul de miocard, știind că orice necroză miocardică se însoțește de un grad mai mic sau mai mare de insuficiență ventriculară.

Colapsul brutal, însoțind edemul pulmonar acut, pune probleme grele de tratament:

— tahicardiile rapide ventriculare, mai ales pe o inimă cu leziuni anterioare, dar și pe o inimă aparent normală, pot duce rapid la insuficiență ventriculară stîngă acută;

— embolia pulmonară, care în mod obișnuit și frecvent, prin blocajul unei suprafețe importante a patului vascular pulmonar, produce o insuficiență ventriculară acută dreaptă și nu stîngă.

Totuși, în cazuri de embolii mari, avem de-a face și cu o scădere importantă a debitului cardiac, cu semne evidente de adevărată insuficiență ventriculară stîngă, de insuficiență coronariană acută și colaps circulator, mai ales la persoane în vîrstă, cu leziuni aterosclerotice, leziuni valvulare apărute brutal, după mutilări valvulare în cadrul endocarditelor bacteriene (chiar tratate), insuficiența aortică masivă, insuficiențe mitrale datorite rupturilor de cordaje.

4.2. Dispneea paroxistică nocturnă sau astmul cardiac

Apare de obicei la cîteva ore după ce bolnavul s-a culcat (și a adormit liniștit), în accese, fără o cauză precipitantă aparentă.

De obicei este vorba de bolnavi care prezentau anterior forme diferite de dispnee: de efort, de decubit, vesperală etc.

Aceiași formă de dispnee paroxistică poate apărea și după un efort obișnuit, dar și în cursul zilei, la 1—2 ore după ce bolnavul s-a culcat și a adormit.

Dispneea este de apariţie bruscă (nu progresivă), acută, de tip polipneic (cu mişcări respiratorii frecvente), cu senzaţie de sufocare imediată, însoţită de anxietate marcată, tuse uscată, rar cu expectoraţie.

Desigur că există forme diverse de dispnee paroxistică nocturnă; unii bolnavi se trezesc din somn cu senzaţia de lipsă de aer, tuse seacă, ameţeli, anxietate, se aşază la marginea patului, deschid geamul, stau cîteva minute, respiră de cîteva ori profund şi apoi se liniştesc, culcîndu-se din nou, fără ca accesul să se repete.

În alte forme mai prelungite, dispneea este mai intensă, de durată mai mare, pe lîngă tusea chinuitoare apărînd o expectoraţie rozată. Aceste forme ar putea fi trecute la edemul pulmonar acut (formă frustă, uşoară), ele putîndu-se linişti după 30—90 de minute sau, din contra, pot marca începutul extravazării plasmei în alveole şi deci faza incipientă a unui edem pulmonar acut, manifest, grav.

De obicei, crizele de astm cardiac trec repede, iar la venirea medicului, diagnosticul se pune retrospectiv, printr-o anamneză minuţioasă, importantă pentru aplicarea unei terapii utile, precoce.

Cînd asistăm la o criză de dispnee paroxistică nocturnă, avem de-a face cu bolnavi speriaţi, neliniştiţi, stînd la marginea patului sau la fereastră, care cred că aerul din cameră nu este destul de curat; bolnavul este palid, puţin cianotic, anxios, cu sete de aer, cu inspiraţii active şi polipnee marcată.

În general, avem de-a face cu vechi hipertensivi sau cu ateroscleroză coronariană, mai rar valvulari sau cu alte afecţiuni.

În plină criză dispneică, examenul obiectiv este dificil. În asemenea cazuri se poate constata totuşi tahicardia şi zgomotul de galop mai mult sau mai puţin accentuat.

Sînt cazuri în care tensiunea arterială creşte, la începutul sau chiar înaintea crizei, cu mai mulţi cmHg, uneori creşte mai mult tensiunea diastolică şi deci tensiunea diferenţială scade. Auscultaţia plămînului descoperă raluri subcrepitante şi crepitante fine, în special la baze, rar în regiunile intercostale vertebrale.

O dată criza dispneică dispărută, examinarea cardiopulmonară se poate face amănunţit, în condiţii mai bune.

Palparea inimii arată un şoc apexian deplasat la stînga, în spaţiul al 6-lea, mai rar în spaţiul al 7-lea intercostal stîng.

Auscultaţia inimii pune în evidenţă un ritm tahicardic (de obicei tahicardie simplă, rar fibrilaţie atrială sau extrasistolie), cu galop apical net. În formele incipiente de dispnee paroxistică nocturnă, galopul este presistolic, atrial, dar în formele avansate avem de-a face cu un galop de sumaţie sau mezodiastolic (presistolic şi protodiastolic).



Ritmul de galop este destul de des însoţit de un suflu sistolic dulce, cu maximum de intensitate apical interpretat ca o insuficienţă mitrală funcţională apărută în cadrul unei dilataţii marcate a ventriculului stîng.

Controlul tensiunii arteriale am văzut că arată o creştere mică a valorii sistolice, cu o ridicare mai mare a celei diastolice.

Totodată se controlează existenţa, destul de frecventă, a pulsului alternant prin auscultarea cu atenţie, imediat sub valoarea sistolică, a unor bătăi succesive — una puternică şi alta slabă — apărute echidistant. Pulsul alternant însoţeşte mai totdeauna ritmul de galop, în special în caz de ritmuri tahicardice, şi reprezintă o manifestare a unor afecţiuni patologice cu prognostic prost, demonstrînd o slăbire importantă a miocardului ventricular.

Examenul radiologic confirmă mărirea umbrei cardiace, ventriculul stîng depăşeşte coloana vertebrală în poziţia oblică anterioară stîngă, hilurile sînt mai accentuate, iar transparenţa pulmonară diminuată.

Uneori, colecţii lichidiene, pot ocupa baza plămînului drept.

Electrocardiograma are mai întotdeauna modificări patologice; o electrocardiogramă strict normală este aproape incompatibilă cu dispneea paroxistică.

De obicei sînt semne de hipertrofie ventriculară stîngă în conducerile bipolare:

— inimă orizontalizată, cu axa *QRS* deviată la stînga, uneori peste —30°;

— R_1+S_3 depăşeşte 26 mm.

În conducerile unipolare ale membrelor:

— inimă orizontalizată cu unde *R* în AVL înalte, uneori depăşind 13 mm, iar complexul *QRS* şi faza terminală se aseamănă cu conducerile precordiale stîngi.

În conducerile precordiale:

— undele *R* cresc mult în voltaj (în conducerile precordiale stîngi peste 27 mm), iar undele *S* cresc în conducerile precordiale drepte peste 20 mm;

— modificările de fază terminală cu subdenivelarea segmentului *ST* şi inversarea undelor *T* în conducerile precordiale stîngi;

— indice Lyon-Sokolov (R_5+S_2) depăşeşte 35 mm;

— deflexiune intrinsecoidă peste 0,05 secunde.

La hipertrofia ventriculară stîngă, pe electrocardiogramă se pot constata: sechele ale unei necroze anterioare; tulburări de ritm; alternanţă electrică de complexe *QRS* şi unde *T*, care însoţesc o alternanţă mecanică descoperită anterior clinic.

Este de menţionat lipsa concordanţei stricte dintre stadiul insuficienţei ventriculare stîngi şi examenul obiectiv al inimii.

Factorii precipitanţi al dispneii paroxistice nocturne ar fi:

— poziţia culcată a bolnavului, în care caz întoarcerea venoasă creşte, diafragmul are mişcări de amplitudine mai redusă, afluxul venos la inima dreaptă este crescut, sîngele este împins în plămîn cu putere de către ventriculul drept sănătos, dar degajarea sîngelui din reţeaua pulmonară nu poate fi făcută la timp de către inima stîngă bolnavă;

— somnul este un alt factor discutat, deoarece în timpul său scade sensibilitatea centrului respirator la modificările stazei sanguine pulmonare;

— tusea ar cere un efort suplimentar din partea inimii, deşi de multe ori ea nu este un factor precipitant, ci o manifestare a fenomenelor de astm cardiac;

— creşterea ritmului cardiac şi a tensiunii arteriale în timpul somnului agitat cu vise terifiante, coşmaruri repetate.

Evolutiv, criza de dispnee paroxistică nocturnă se poate repeta, poate evolua spre edem pulmonar acut sau poate ajunge în insuficienţă cardiacă globală, adăugîndu-se semnele insuficienţei cardiace drepte (hepatomegalie, edeme periferice, hipertensiune venoasă etc.).

4.3. Edemul pulmonar acut

Dacă dispneea paroxistică nocturnă este un semn iniţial de decompensare ventriculară stîngă, edemul pulmonar acut reprezintă manifestarea majoră, severă, a acestei decompensări şi apare ca o continuare sau o complicaţie a astmului cardiac, sau uneori, el se prezintă de la început ca prim semn al insuficienţei ventriculare stîngi.

La unii bolnavi, edemul pulmonar acut apare în faza finală, după o evoluţie cronică, prelungită, îndelungată, a unei insuficienţe cardiace, fiind favorizat de eforturi fizice mai deosebite, suprasolicitări psihoemoţionale.

Nu este mai puţin adevărat că edemul pulmonar acut poate fi forma brutală de debut al unui infarct miocardic acut, al unei hipertensiuni arteriale paroxistice (la orice formă de hipertensiune, dar în special în cadrul feocromocitonului) sau o dată cu apariţia unor tul-

burări paroxistice de ritm (tahicardie paroxistică atrială, tahicardie paroxistică ventriculară), după un efort deosebit la bolnavii cu stenoză mitrală, în timpul sarcinii, după perfuzii sau transfuzii mari efectuate în timp scurt, după pneumopatii acute, în caz de intervenţii chirurgicale etc.

În majoritatea cazurilor, edemul pulmonar acut apare la bolnavi cardiaci, aceiaşi pe care i-am menţionat la dispneea paroxistică nocturnă.

Există bolnavi la care edemul pulmonar acut apare în afara bolilor cardiovasculare aparente, manifeste sau în afara oricărei afecţiuni privind inima.

Faptul principal în cadrul edemului pulmonar acut este transsudarea rapidă cu invazie de serozitate sanguină din capilarele pulmonare în alveolele pulmonare şi interstiţiile pulmonare, fapt pentru care alveolele nu-şi mai pot îndeplini funcţiile respiratorii şi apare o dispnee acută, gravă, care necesită un tratament rapid.

În mod normal există la nivelul capilarelor o trecere de plasmă în alveole, dar, în cantitate mică, această transsudare fiind resorbită de limfaticele plămînului.

Presiunea de filtrare depinde de: presiunea hidrostatică, presiunea coloidosmotică şi permeabilitatea capilarelor.

Cînd la nivelul capilarelor, presiunea hidrostatică ajunge să crească peste cea coloidosmotică, apare extravazarea de plasmă în alveolele pulmonare şi în spaţiile interstiţiale şi edemul pulmonar acut (o presiune în capilarele pulmonare crescută peste 30 mmHg duce la apariţia edemului pulmonar acut).

Se poate întîmpla să avem de-a face şi cu o scădere a presiunii coloidosmotice, dar acest factor este minor în apariţia crizei de dispnee paroxistică şi edem pulmonar acut.

Permeabilitatea capilarului are o importanţă deosebită, pentru că sînt factori infecţioşi, toxici sau neurovegetativi, care măresc mult această permeabilitate şi apariţia edemului pulmonar acut este determinată în principal de acest factor.

În caz de stenoză mitrală, permeabilitatea capilară este diminuată şi apariţia edemului pulmonar acut este mai rară, deşi bolnavii prezintă presiuni mari la nivelul capilarului pulmonar (presiuni controlate prin cateterism care depăşesc 30—35 mmHg).

Aceasta se explică prin faptul că există un grad de îngroşare a pereţilor capilari, produsă de o transsudare de plasmă cronică în interstiţiile pulmonare, care cu timpul duce la modificări anatomice în structura capilarelor şi pereţilor alveolari (îngroşarea lor).

Sistemul neuroendocrin intervine complex în producerea edemului pulmonar acut. Pe de o parte reflexele pornite şi întoarse la

inimă, pe de altă parte anxietatea care însoțește edemul pulmonar acut și mai ales acțiunea spectaculară a morfinei (prin acțiunea directă asupra centrilor superiori și a centrilor respiratori) sînt tot atîtea argumente în sprijinul intervenției factorilor nervoși în apariția edemului pulmonar acut.

Intervenția sistemului simpaticoadrenergic se face prin activitatea catecolaminelor, care cresc rezistența periferică, măresc munca inimii, cresc consumul de oxigen la nivelul miocardului și prin intermediul histaminei care se pare că mărește și permeabilitatea capilarelor pulmonare.

În principal, edemul pulmonar acut apare cînd presiunea la nivelul capilarelor pulmonare este crescută, cînd permeabilitatea este mai mare, iar ventriculul sau atriul stîng insuficiente nu pot face față cantității totale de sînge pe care inima dreaptă, eficientă, o împinge cu putere în plămîn.

Așa se întîmplă cînd avem de-a face cu o creștere bruscă a cantității de sînge și a debitului ventriculului drept, cînd există o întoarcere venoasă exagerată, după perfuzii și transfuzii masive sau după un efort fizic mai mare în timpul sarcinii sau *postpartum*, după afecțiuni febrile sau ingerare în cantitate mare de săruri de sodiu.

Reducerea întoarcerii venoase și scăderea presiunii capilarelor pulmonare prin venosecție și aplicarea de garouri, restricția de sodiu și rezultatele bune prin folosirea preparatelor diuretice vin să demonstreze eficiența acestor metode în tratamentul edemului pulmonar acut.

La bolnavii cu infarct miocardic acut, din cauza necrozei miocardice, există o scădere bruscă a activității inimii stîngi.

În caz de stenoză mitrală, edemul pulmonar acut apare în timpul sarcinii sau la naștere, dar poate fi prezent și în afara acestor condiții, în special după efort și după tahicardie, cînd inima dreaptă are un debit ridicat, trimițînd la nivelul plămînului o cantitate suplimentară de sînge, iar inima stîngă — din cauza orificiului mitral stenozat — nu poate primi decît o cantitate mică, constantă din acest sînge suplimentar.

Apariția edemului pulmonar, în timpul somnului poate fi explicată prin poziția culcată, cu creșterea afluxului spre inima dreaptă, scăderea sensibilității centrului respirator, cu apariția de aritmii și creșterea tensiunii arteriale în cadrul unor visuri urîte sau coșmaruri sau prin mărirea presiunii în capilarele pulmonare, ca urmare a creșterii rezistenței arteriolare pulmonare, cu scăderea gradientului arterei pulmonare-capilar pulmonar.

Aşadar, edemul pulmonar acut apare de obicei la bolnavi cardiovasculari, în condiţii de suprasolicitare a inimii (efort, somn, mese copioase), cu afecţiuni care fac anevoioasă munca miocardului (hipertensiune, afecţiuni valvulare) sau cînd, de la început, activitatea cardiacă este diminuată şi grea din cauza bolilor coronariene.

Alteori, edemul pulmonar acut se datoreşte creşterii permeabilităţii locale la nivelul capilarului pulmonar sau unor mecanisme neuroumorale, deşi în cazul acestora din urmă se poate adăuga o coafectare cardiacă anterioară.

TABEL NR. VI

Factori etiopatogeni ai edemului pulmonar acut

a) *Modificări hemodinamice* (în principal), la care se pot adăuga în măsură variabilă modificările permeabilităţii capilare şi influenţe neuroumorale:

— leziuni valvulare aortice (stenoza aortică şi insuficienţa aortică) sau alte afecţiuni ale aortei (coarctaţii de aortă, aortite specifice, ectazii etc.);

— hipertensiunea arterială esenţială sau secundară;

— cardiopatii ischemice — de la angina pectorală pînă la infarctul de miocard;

— tahicardii, în special cele ventriculare, apărute pe inimi afectate anterior;

— miocardopatiile primitive;

— afecţiuni ale valvulei mitrale (în special stenoza mitrală);

— alte cauze: pericardite, tulburări de ritm etc.;

— creşterea masei circulante (transfuzii şi perfuzii masive efectuate în timp scurt);

— afecţiuni valvulare apărute brutal (aortice şi mitrale), după endocardita lentă mutilantă.

b) *Modificări ale permeabilităţii peretelui capilar* (în principal), la care se pot adăuga în secundar factori neurovegetativi sau hemodinamici;

— pneumopatii acute, la oameni cu aparat cardiovascular normal sau la bolnavi cu afecţiuni cardiace, în special mitrale, aterosclerotice şi prin cord pulmonar cronic;

— prin inhalare de gaze toxice, iritante (în special fosgen, clor);

— traumatisme toracice, intervenţii chirurgicale la nivelul plămînului, în care caz factorii neuroumorali capătă o pondere mai mare;

— evacuări rapide de lichide pleurale, pericardice, ascitice;

— accidente alergice, în special edem Quincke.

c) *Modificări complexe* (greu de clasificat), în special ale factorilor neuroumorali, care acţionează tot asupra permeabilităţii capilare, dar şi asupra factorilor hemodinamici:

— traumatisme craniene, hemoragii cerebrale, tumori, meningite, encefalite, traumatisme vertebromedulare (în astfel de cazuri, afecţiunile cerebrale măresc permeabilitatea capilară, dar prin *stress*-ul produs cresc tensiunea arterială, produc diverse aritmii, majoritatea bolnavilor avînd anterior afecţiuni cardiovasculare);

— intervenţii chirurgicale asupra sistemului vegetativ, cateterisme cardiace, comisurotomii şi alte operaţii ale aparatului cardiovascular;

— accidente tromboembolice acute, masive;
— în sarcină şi *postpartum*;
— la altitudine, edemul pulmonar poate apărea la oamenii tineri, fără o cauză decelabilă.

(modificat după *A. PĂUNESCU-PODEANU*)

4.3.1. Aspectul clinic

Între astmul cardiac şi edemul pulmonar acut nu există o deosebire importantă calitativ, ci numai cantitativ, ţinînd de durata şi intensitatea mai mare, cu evoluţie progresivă, deseori gravă, a celui din urmă.

Dacă în cazul dispneii paroxistice nocturne, semnele obiective — în special cele pulmonare — erau sărace (predominînd dispneea şi simptomatologia cardiacă), în cadrul edemului acut de plămîn, apar semne obiective multiple, zgomotoase, revelatoare.

Tabloul clinic se caracterizează printr-o dispnee acută, sufocantă, penibilă, de intensitate mare, care se accentuează progresiv, bolnavul prezentînd de la început o stare de anxietate deosebită şi caracteristică.

Se poate ca accesul să apară brusc, cel mai adesea noaptea, mai rar după o solicitare moderată la un efort, masă copioasă, supărare deosebită, dar la fel de posibil este ca bolnavul să prezinte înainte de criză o senzaţie de nelinişte, de jenă respiratorie sau jenă cu durere precordială, tuse uscată, ameţeli, cefalee.

O dată cu respiraţia grea, dificilă, accelerată, bolnavul îşi caută diverse poziţii pentru uşurare. Se ridică din pat, merge la geam, deschide uşa, îşi desface gulerul de la cămaşă, se reazimă pe mîini cu umerii ridicaţi, doar-doar va reuşi să primească „mai mult aer curat".

Foarte repede apare o tuse supărătoare, sîcîitoare, la început uscată, apoi însoţită de o spută abundentă, spumoasă, seroasă, aerată, albă-rozată sau chiar sanguinolentă. În funcţie de severitatea edemului pulmonar, sputa poate deveni foarte abundentă (1—1,5 litri în cîteva ore), eliminîndu-se rapid pe gură şi nas, pentru ca imediat o nouă cantitate să-i ia locul.

Sputa are consistenţa albuşului de ou bătut şi conţine o cantitate mare de proteine (2—3%).

Bolnavul, la început este palid, apoi devine cianotic, cu tegumente reci, lipicioase, acoperite de transpiraţie abundentă.

Respirația devine zgomotoasă, cu raluri traheale neplăcute, pe care le petrece bolnavul, le aud cei din jur, ajutîndu-ne la diagnosticul edemului pulmonar acut imediat, chiar înainte de examinarea bolnavului.

Anamneza bolnavului arată că este vorba de un vechi cardiac, cu dispnee (orice formă) în antecedente sau, în cazul în care edemul pulmonar acut are origine necardiacă, avem de-a face cu o intervenție chirurgicală, afecțiuni neurologice, infecțioase sau toxice, transfuzii masive etc.

Văzut în acest stadiu, diagnosticul bolii este ușor de pus, dar confirmarea se face prin examenul obiectiv, care arată:

— puls tahicardic (exceptînd edemul pulmonar acut de origine cerebrovasculară, cînd este bradicardic);

— tensiune arterială ușor crescută (și valoarea minimă și cea maximă), afară de cazurile de infarct miocardic, șoc și colaps, embolie pulmonară (cînd este scăzută);

— semne de suferință a inimii stîngi (diverse forme de galop, puls alternant, zgomote asurzite, tahicardie, inima stîngă mărită, suflu sistolic de insuficiență mitrală secundară);

— raluri subcrepitante, fine, care se ridică progresiv de la baze spre vîrfuri, cuprinzînd tot plămînul, care are tendința să se înece în propria-i serozitate.

Se mai aud în plus, în cazuri mai grave, zgomote bronșice și traheale, toate datorită serozității care ajunge și la acest nivel.

Examenul radiologic confirmă creșterea în dimensiuni a umbrei cardiace și mărirea ventriculului stîng, bine observată în poziție oblică anterioară stîngă.

Examenul plămînului arată o imagine „flu" neclară, „plină de pete" sau dacă radiografia se face mai tîrziu întîlnim imaginea zisă de „edem rezidual", la care se adaugă deseori epanșamente pleurale minime, bogate în albumină, dacă sînt puncționate. Modificările radiologice apar destul de precoce și este vorba de o diminuare difuză a transparenței pulmonare, asociată cu opacități diseminate. Electrocardiograma se aseamănă cu cea din dispneea paroxistică nocturnă.

Evoluția unui edem pulmonar acut este variabilă: rareori poate ceda spontan, se poate vindeca prin măsurile terapeutice medicale rapid aplicate sau evoluează dramatic, la primul episod sau la un episod repetat, spre decompensare gravă a respirației și circulației, cu apariția bronhoplegiei fără expectorație, asfixiei, a colapsului, cianozei, obnubilării și a morții.

4.3.2.
Diagnosticul pozitiv

Este uşor de pus încă de la inspecţia bolnavului care prezintă dispnee acută, polipneică, apărută în timpul somnului sau după efort, la un vechi cardiopat.

Dacă la aceasta se adaugă sputa aerată, spumoasă sau rozată, diagnosticul de edem pulmonar acut se impune și mai mult.

Auscultarea inimii (semne de insuficienţă ventriculară stîngă) și mai ales auscultarea plămînului (raluri subcrepitante, cu tendinţă de invazie de la baze spre vîrfuri) ne dau certitudinea diagnosticului și impun imediat luarea unor măsuri în consecinţă.

Diagnosticul etiologic este important de descifrat, mai ales pe baza anamnezei și a semnelor obiective, pentru că, în cadrul tratamentului există nuanţe speciale pentru fiecare factor etiologic în parte.

4.3.3.
Diagnosticul diferenţial

Se face cu toate dispneele acute incluzînd:

— obstrucţiile incomplete laringo-traheo-bronșice, care prezintă semne ușor de diferenţiat (dispnee rară, tiraj, cornaj, dureri locale, tuse uscată seacă), cu prezenţa în unele cazuri a unui corp străin la nivelul căilor respiratorii;

— astmul bronșic, cu antecedente alergice, dispnee rară, expiratorie, zgomotoasă, spută perlată, raluri ronflante și sibilante la auscultaţia plămînului.

Criza severă de astm bronșic sau starea de rău astmatic trebuie net deosebită de edemul pulmonar acut, pentru că administrarea de morfină agravează net insuficienţa respiratorie din cadrul astmului bronșic, putînd duce la exitus. În schimb, administrarea preparatelor cortizonice are efect spectaculos, mai ales că acestea nu sînt inofensive în caz de edem pulmonar acut:

— embolia pulmonară, cu durere mare toracică și spută sanguinolentă;

— pneumotoraxul spontan, prezentînd durere toracică unilaterală, intensă, apărută brusc, însoţită de dispnee;

— bronhopneumonia, care și ea se prezintă ca o dispnee acută, dar are în plus febră, stare generală alterată, durează de mai multe zile, iar la auscultare, se găsesc focare de condensare pulmonară.

Diferenţierea edemului pulmonar acut faţă de unele puseuri de insuficienţă respiratorie acută, în cadrul bronhopneumopatiilor, este

de asemenea importantă, pentru că apariţia lor bruscă, nocturnă, însoţită de polipnee, cu expectoraţie mucoasă albicioasă, uneori abundentă, pretează la confuzii.

În asemenea cazuri, administrarea de morfină poate duce în scurtă vreme la moarte, prin comă hipercapnică.

4.4. Tratamentul insuficienţei acute a inimii stîngi

Edem pulmonar acut şi dispnee paroxistică nocturnă

A vorbi de un tratament preventiv înseamnă a trata cauzele care produc un edem pulmonar acut şi anume:

— terapia aterosclerozei printr-un mod de viaţă raţional, regim alimentar adecvat şi măsuri terapeutice antiaterosclerotice;

— tratamentul hipertensiunii arteriale prin hipotensive, diuretice şi măsuri generale igieno-dietetice (în special regim hiposodat);

— intervenţii chirurgicale în caz de valvulopatii curabile;

— suprimarea sau evitarea condiţiilor etiologice — menţionate — în producerea insuficienţei acute a inimii stîngi.

Pentru a face un tratament corect, este nevoie de un diagnostic precoce şi exact.

Noi am descris forma clasică a edemului pulmonar acut, dar se ştie că există o multitudine de forme care nu se încadrează complet în prezentarea anterioară.

Astfel, există edeme pulmonare grave, la care sputa este absentă sau forme la care ea, în loc de culoare albă spumoasă, are culoare rozată de la început.

Ralurile subcrepitante clasice descrise drept caracteristice, ridicîndu-se rapid de la baze spre vîrfuri, sînt în realitate însoţite de tot felul de raluri buloase, sibilante şi ronflante, iar în formele subacute ale edemului pulmonar acut, ralurile subcrepitante nu ocupă decît anumite regiuni (sublaviculară).

După ce s-a pus rapid diagnosticul de edem pulmonar acut, medicul trebuie să indice: oxigenoterapie; aşezarea bolnavului în fotoliu sau în pat, în picioare sau în poziţie şezînd, cu picioarele atîrnînd (exceptînd pe cei în stare de şoc), scăzîndu-se astfel cantitatea sîngelui circulant cu 1 000—1 500 ml acumulaţi în plexul venos subpapilar.

Apoi, trebuie diagnosticată forma de edem pulmonar acut, — obişnuită sau gravă — deoarece formele obişnuite pot fi uneori tra-

tate pe loc, pe cînd cele grave trebuie neapărat transportate la spital, pentru supraveghere și (eventual) respirație asistată. (Ceea ce trebuie însă de reținut este faptul că în ambele cazuri se începe imediat tratamentul, oriunde s-ar afla bolnavul.)

Vom descrie la început terapia edemului pulmonar acut, din insuficiența ventriculară stîngă obișnuită fără complicații și apoi vom menționa formele etiologice aparte, care prezintă particularități de tratament.

Obiectivele terapeutice în edemul pulmonar acut din insuficiența ventriculară stîngă sînt: suprimarea reflexelor neurovasculare; reducerea travaliului cardiac; scăderea presiunii capilare pulmonare crescute și deci scăderea congestiei circulației pulmonare prin reducerea masei circulante și a întoarcerii venoase.

Pentru realizarea acestor obiective dispunem de următoarele mijloace de tratament:

4.4.1. Morfina

Se folosește clorhidratul de morfină, soluție apoasă 2% în fiole de 1 ml, conținînd 20 mg substanță în injecții, subcutanate, intramusculare și mai rar intravenoase, 10—20 mg, în funcție de urgența cazului (pentru folosire intravenoasă se dizolvă 20 mg clorhidrat de morfină în 5 ml apă distilată). Morfina ne ajută la sedarea tusei și la diminuarea dispneii.

În 10—20 de minute, efectul său este spectaculos, calmînd dispneea, tusea și diminuînd mult anxietatea bolnavului.

Chiar dacă mecanismul său nu este complet elucidat, morfina are o acțiune analgezică centrală puternică, deprimînd respirația, reducînd moderat debitul cardiac, producînd o vasodilatație venoasă periferică, scăzînd volumul sanguin intrapulmonar, crescînd volumul sîngelui capilarovenos sistemic și suprimînd reflexele nocive neurovasculare, cu punct de plecare pulmonar.

Hemodinamic, ea realizează echivalentul obținut prin sîngerare. Morfina trebuie administrată cu prudență în cazurile de edem pulmonar acut, apărut în cadrul accidentelor cerebrovasculare, dar și la bătrînii cu scleroză generalizată, la cei cu cord pulmonar cronic, la renalii cronici și la bolnavii în colaps.

În cazuri în care tahicardia nu este prea ridicată, o dată cu morfina se administrează și atropina, preparatul românesc hidromorfon-atropină conținînd 20 mg *morphinum hydrochloricum* și 1 mg *atropinum sulfuricum*/ml.

Atropina se adaugă morfinei pentru că diminuează secreția bronșică și în același timp suprimă efectul de creștere a tensiunii din mica circulație pe care l-ar avea morfina, reducînd în același timp reflexele care întrețin dispneea.

4.4.2.
Oxigenul

Oxigenoterapia este indicată în toate formele de edem pulmonar acut. Administrarea oxigenului se face sub presiune pozitivă (4—6 atmosfere în H_2O), prin sondă nazală sau sub cort, după prealabilă umectare într-un flacon cu apă, continuu, mai multe ore.

Pe lîngă efectul direct pe care-l are, oxigenul mărește presiunea intraalveolară, în acest mod crește rezistența la transsudarea sanguină, din capilarul pulmonar spre alveolă și scade permeabilitatea capilară.

4.4.3.
Diureticele

Au acțiune puternică, întreținînd pentru cîteva ore o diureză de mai mulți litri, cu o reducere concomitentă a volumului circulant și a presiunii pulmonare.

Se folosesc cu predilecție în injecții intravenoase trei preparate deosebite: mercaptomerinul, acidul etacrinic (50—100 mg) și furosemidul. Oricare dintre ele avut la îndemînă se injectează intravenos, încet, 1 fiolă dizolvată în 5 ml ser glucozat 5% și care se poate repeta la 2—4 ore.

Furosemidul (Lasix, Lasilix) — mai ușor de procurat — se prezintă sub formă de soluție apoasă injectabilă, în fiole de 2 ml, fiecare conținînd 0,020 g substanță activă.

Toate aceste preparate sînt contraindicate în edemul pulmonar acut apărut în cadrul unei insuficiențe renale cronice și la cradiace gravide în a doua jumătate a sarcinii.

4.4.4.
Digitalicele

Au indicație electivă în caz de insuficiență ventriculară stîngă, bineînțeles ținînd seama de contraindicații și în special de prezența unei aritmii.

Preparatele tonicardiace se injectează, după ce se obține o scădere a aportului venos spre inimă, prin sîngerare sau prin administrare de diuretice.

Se folosesc preparate cu acţiune rapidă intravenoasă, ca:

— *Lanatosid C* (Cedilanid, Isolanid), prezentîndu-se sub formă de fiole a 2 ml fiecare, conţinînd 0,4 mg glicozid C cristalizat, extras din *Digitalis lanata*.

Lanatozidul C introdus pe cale intravenoasă trece repede în circulaţie, are un timp de latenţă scurt (circulă în masa sanguină şi nu este fixat de serumalbumine) şi dispare repede din sînge.

Se administrează în doze de 0,4—0,8 mg, cu efect după 10—15 minute, şi cu maximum de activitate la 1—2 ore, putîndu-se repeta 1/2 fiolă la 2—4 ore, pînă se ajunge la doza totală de 1,6 mg/24 de ore (trebuie avut grijă şi urmărită eventuala apariţie de extrasistole).

Ca toate digitalicele, Lanatosidul C are acţiune inotropă, tonotropă şi batmatropă-pozitivă şi acţiune cronotropă şi batmatropă-negativă.

— *Strofantina* este preferată de unii, pentrucă acţiunea sa începe după 5—10 minute, efectul este maxim după 30 de minute şi durata de acţiune este de 2 ore. Se găseşte sub formă de soluţie apoasă injectabilă, în fiole de 1 ml pentru adulţi (0,25 mg *strophantosidum* G) şi în fiole de 2 ml pentru copii (fiola conţine 0,125 mg *strophantosidum G*).

Are acţiune pozitivă tonotropă şi inotropă, dar efectul dromotrop este mai scăzut comparativ cu digitalicele. Efectul cronotrop-negativ este de asemenea mai slab, strofantina fiind considerată ca tonicardiacul cu acţiunea vagotropă cea mai mică şi cu efectul bradicardizant cel mai scăzut.

Se administrează 0,250—0,500 mg (1—2 fiole), încet, în 5 ml soluţie glucozată 5% şi se poate repeta la 1—2 ore, pînă la doza totală de 1 mg/24 de ore.

4.4.5. Sîngerarea

Dacă tratamentul anterior a rămas fără rezultate (sau în unele cazuri chiar de la început), în 20—30 de minute trebuie să efectuăm o sîngerare eficientă, ceea ce înseamnă 400—600 cm². Acest lucru se face fie prin venesecţie (cu ajutorul oricărui instrument tăios), fie prin venepuncţie (recoltîndu-se într-un vas cantitatea extrasă pentru aprecierea cantitativă), şi se continuă pînă la o doză suficientă sau pînă ce dispneea diminuează, pulsul se răreşte şi starea bolnavului se ameliorează.

Existența unei hipotensiuni arteriale nu constituie o contraindicație a sîngerării, deoarece în cursul edemului pulmonar acut, cantitatea totală a sîngelui este crescută și nu scăzută.

Constituie contraindicații ale sîngerării anemia, șocul și edemul pulmonar acut apărut la un infarct miocardic sau la edemul pulmonar acut complicînd o insuficiență renală cronică cu anemie secundară.

Dacă sîngerarea nu poate fi făcută, din cauza contraindicațiilor sau din motive tehnice, se încearcă o reducere a întoarcerii venoase, prin aplicarea de garouri la rădăcina membrelor, legînd 2 membre, ținînd legătura 10—15 minute și dezlegîndu-se pe rînd, încet, la distanță de 5—10 minute, în decurs de 1—2 minute fiecare.

4.4.6. Blocantele ganglionare

În formele de edem pulmonar cu hipertensiune arterială se folosesc cu succes blocantele ganglionare de tip Hexametonium, Pendionid etc. Aceste preparate reușesc o derivare a sîngelui stagnant în plămîn, prin realizarea unei dilatații splanhnice marcate.

Se administrează intravenos lent 25—50 mg, avînd o grijă deosebită în controlarea tensiunii arteriale, preparatele de acest tip avînd tendința să producă hipotensiuni arteriale destul de periculoase.

4.4.7. Alte măsuri

— Substanțele antispumoase împiedică producerea serozității spumoase, modificînd tensiunea superficială a lichidului de edem. În acest scop se folosește în recipientul umectării oxigenului, alcool etilic 30, 50 sau 95% sau, cu rezultate și mai bune, preparatul sintetic 2-etilhexanol.

— Miofilina se poate asocia strofantinei, dar se poate administra și singură, relaxînd musculatura bronșică, mai ales dacă aceasta este contractată, scăzînd presiunea venoasă. Se administrează 1 fiolă de 10 ml, care conține 240 mg *theophilinium aethylendiaminum,* putîndu-se repeta la 1—2 ore pînă la doza totală de 3—4 fiole/24 de ore.

În majoritatea cazurilor, edemul pulmonar apare ca o complicație a unei insuficiențe ventriculare stîngi sau a unei stenoze mi-

trale, cu ocazia unui efort, sarcini, greşeli de regim şi rezultatele tratamentului menţionat sînt satisfăcătoare.

Semnele funcţionale dispar în 1—2 ore, ralurile subcrepitante diminuează progresiv, iar imaginea radiologică revine la normal în 24 de ore.

În zilele după edem pulmonar acut, bolnavul trebuie să menţină un repaus la pat de cel puţin o săptămînă, în care timp trebuie precizată cauza imediată a dispneii: efortul intempestiv, suprainfecţii, regim alimentar hipersodat, tulburări de ritm etc.

La măsurile restrictive care trebuie luate imediat, este nevoie de continuarea terapiei digitalice şi diuretice.

Pentru că edemul pulmonar poate oricînd pune în pericol viaţa bolnavului, tratamentul trebuie să se facă în spital, sub supraveghere medicală, continuă, cu ajutorul maşinilor salvării bine echipate, pentru a permite o oxigenare şi o perfuzie corectă, aspiraţie şi ventilaţie asistată.

Gravitatea unui edem pulmonar acut este întotdeauna suficient de mare pentru a lua în discuţie maximum de precauţii posibile.

Tratamentul formelor deosebite de edem pulmonar acut se face în servicii spitaliceşti, avînd centre de reanimare bine utilate.

Ventilaţia asistată este indicată de la început în cazurile foarte grave, în care există tulburări ale cunoştinţei şi răcirea progresivă a extremităţilor, cu paloare, cianoză, transpiraţii şi scăderea tensiunii arteriale sistolice sub 80 mmHg, diminuarea extremă a pulsului femural şi carotidian, cu scăderea saturaţiei arteriale sub 50%, hipercapnie peste 50 mmHg şi acidoză metabolică (cu bicarbonat plasmatic sub 20 mEq/litru).

De asemenea, beneficiază de respiraţie asistată edemele pulmonare acut rezistente la medicaţia clasică menţionată sau formele care se repetă după o perioadă de linişte aparentă.

Ventilaţia asistată se face în linii generale astfel: după o intubaţie cu o sondă de calibru suficient, pe cale nazolaringiană, se foloseşte oricare din aparatele existente, cu ajutorul ventilatorului volumetric reuşindu-se o ventilaţie externă de 12—14 litri, cu o frecvenţă respiratorie de 18—24 respiraţii/min. Acest regim ventilator este obţinut la o presiune de insuflaţie maximă de 15—20 mmHg, la o presiune de expiraţie zero.

În primele 6 ore se foloseşte oxigen pur, iar apoi — pentru a evita leziunile pulmonare datorite oxigenului pur — se întrebuinţează un amestec de oxigen în concentraţie de 40—50%.

Ventilaţia asistată, liberează căile respiratorii prin aspiraţie, anulează travaliul respirator, scade consumul de oxigen, diminuează mult senzaţia de dispnee şi anxietate, creşte ventilaţia alveolară şi scade hipercapneea şi acidoza respiratorie, scade efectele şunturilor prin presiunea crescută a oxigenului pur, obţinîndu-se o presiune mărită şi în alveolele prost ventilate, normalizează presiunea CO_2 şi pH-ul în cîteva minute şi creşte presiunea oxigenului.

O dată cu normalizarea tuturor acestor parametri, dispneea şi cianoza dispar, extremităţile se încălzesc, diureticele devin eficiente, ralurile diminuează, iar bolnavul îşi revine la normal.

Cîteva particularităţi ale edemului pulmonar acut apărut în condiţii clinice deosebite

a) *Edemul pulmonar acut din infarctul de miocard.* Pe de o parte, din punct de vedere diagnostic, este necesară recunoaşterea unui infarct miocardic o dată cu apariţia unui edem pulmonar acut (pentru că în asemenea cazuri, durerea caracteristică şi tipică a necrozei coronariene poate lipsi în totalitate) şi pe de altă parte, este necesară aprecierea evoluţiei edemului pulmonar acut în cadrul unui infarct miocardic.

Prognosticul, în asemenea cazuri, este deseori imprevizibil din cauza numeroaselor probleme patogenice care se ridică. Sigur este că apariţia unei insuficienţe ventriculare acute în evoluţia unui infarct miocardic recent, demonstrează o întindere marcată a necrozei, cu posibilităţi limitate ale miocardului de a face faţă nevoilor organismului.

Se poate ca edemul pulmonar acut să se asocieze unui infarct miocardic acut la debutul său şi să fie datorit apariţiei unui puseu hipertensiv: morfina, oxigenoterapia şi diureticele permit frecvent scoaterea bolnavului din situaţia gravă în care se găsea.

Criza de dispnee paroxistică poate apărea o dată cu unele aritmii din cadrul infarctului miocardic acut (tahicardie sinuzală, bradicardia sinusală, tahicardii paroxistice, fibrilaţie atrială, bloc atrioventricular total).

În asemenea cazuri, terapia specifică aritmiei, inclusiv conversia electrică sau antrenarea artificială prin *pacemaker*, duce obişnuit la vindecarea edemului pulmonar acut.

Cea mai grea problemă de tratament o ridică edemul pulmonar acut, apărut în cadrul unui infarct de miocard, însoţit de şoc cardiogen.

În asemenea cazuri, două situaţii clinice sînt mai obişnuite:

— Rezistențele vasculare sistemice nu sînt crescute sau sînt foarte puțin crescute — debitul cardiac și presiunea sistemică sînt prăbușite, volumul sanguin central este normal, presiunea în atriile drept și stîng crescută.

Hipertensiunea sau șocul periferic se însoțește de hipertensiune în mica circulație, în relație directă cu întinderea necrozei coronariene.

Morfina, anticoagulantele, digitalicele și oxigenoterapia se folosesc de predilecție, dar la aceste mijloace se adaugă perfuzii intravenoase cu vasopresoare (noradrenalină, metaraminol și, în ultima vreme dopamină), pentru a putea menține o circulație cît de cît acceptabilă la nivelul creierului, rinichilor și inimii.

Se preferă metaraminol din 3 motive: debitul de perfuzie este ușor de reglat; în caz de extravazare paravenoasă nu există pericolul necrozei locale; creșterile tensiunii arteriale se fac mai progresiv și mai puțin brutale, ca în cazul folosirii de noradrenalină.

De aici, se înțelege importanța supravegherii permanente a tensiunii arteriale, pentru a nu exista creșteri, ceea ce ar putea duce din nou la extravazare intraalveolară acută. În edemul pulmonar acut din cadrul infarctului de miocard rezistențele vasculare sistematice sînt foarte crescute.

Bolnavul este foarte palid, cu extremități reci, transpirații marcate, diureză nulă și tulburări importante ale cunoștinței. Debitul cardiac este foarte scăzut, deși tensiunea arterială sistolică poate fi în jur de 80—90 mmHg. Această formă poate apărea inițial sau la bolnavi la care s-au făcut anterior vasopresoare.

Metodele clasice de tratament rămîn valabile, dar trebuie adăugată o altă medicație care să scadă rezistențele vasculare periferice ridicate și să încerce să crească debitul cardiac.

S-au încercat, în asemenea cazuri, substanțe inhibitoare (dibenamină), dar rezultatele sînt încă incerte.

Succese încurajatoare s-au obținut cu ajutorul substanțelor corticosteroidale în doze mari (hemisuccinat de hidrocortizon, 1—2 g/24 de ore).

Glucagonul în perfuzii intravenoase a dat rezultate bune pentru că are proprietăți inotrope puternice, fără riscul hiperexcitabilității cardiace, atribuit altor preparate și ele eficiente (substanțele β-blocante de tip izoproterenol).

În orice caz, edemul pulmonar acut apărut în cadrul unui infarct miocardic acut pune probleme de tratament la limită, discutabile și destul de greu de rezolvat.

În asemenea cazuri: sîngerarea este contraindicată (doar „sîngerarea internă" prin ligatura membrelor este permisă); digitalizarea rapidă se face cu prudență, deși sînt mari contradicții în acest domeniu în practica medicală, unii vorbind chiar de o digitalizare preventivă, fără a mai discuta indicația majoră a digitalizării; apariția unor aritmii, extrasistolie (în special bigeminism constant, tahicardii paroxistice ventriculare, bradicardie sinuzală, diverse grade de bloc atrioventricular), trebuie să pună în balanță utilitatea tonicardiacelor și folosul pe care îl aduc.

Supravegherea continuă în unități intensive a unor astfel de bolnavi devine o obligație majoră — din cauza extremei gravități a edemului pulmonar acut apărut în cadrul infarctului de miocard.

b) *Edemul pulmonar acut din cadrul stenozei mitrale* comportă tratamentul clasic (inclusiv sîngerare eficientă), însă și aici trebuie avut grijă la administrarea tonicardiacelor (cu mare prudență sau de loc), din cauza eficienței lor și asupra ventriculului drept, care trimite sînge cu putere în circulația pulmonară, iar de aici fluxul este împiedicat să intre în marea circulație din cauza barajului mitral.

În cazuri extreme, la care edemul pulmonar acut nu cedează, cu toate încercările noastre terapeutice, se indică de urgență comisurotomia mitrală.

Edemul pulmonar acut din stenoza mitrală se prezintă deseori cu aspect dramatic, dar este destul de ușor reversibil, după o singură injectare de preparate diuretice și morfină.

c) *Edemul pulmonar acut apărut în alte afecțiuni valvulare*, de obicei osleriene, aortice sau mitrale, mixte sau individuale, ca și rupturile de cordaje, nu răspund obișnuit la medicația cunoscută și ajung frecvente pe masa de operație pentru obținerea unor rezultate satisfăcătoare.

d) *Edemul pulmonar acut din pneumopatiile acute sau din pneumopatiile cronice acutizate* necesită două precauții: ne ferim la administrarea morfinei și a altor sedative centrale, adăugînd la medicația cunoscută antibioticele specifice în doze eficiente.

e) *Edemul pulmonar acut din embolia pulmonară* este de obicei localizat în teritoriul ischemic și de obicei unilateral.

Deși diagnosticul nu este ușor de pus clinic (ne ajută localizarea unilaterală, antecedentele bolnavului și examenul radiologic), problemele terapeutice ridică în plus necesitatea unei terapii anticoagulante, în doze mari, sub controlul indicelui de protrombină.

f) *Edemul pulmonar acut apărut în mediul chirurgical și la bolnavi anemici* trebuie să țină seama de pierderile de sînge și de

lichide, dar și de cantitățile de lichide perfuzate sau transfuzate. De obicei, astfel de edeme pulmonare sînt grave prin intensitatea, brutalitatea și starea generală anterioară a bolnavului. Un tratament medical corect duce de obicei la vindecarea dispneii paroxistice.

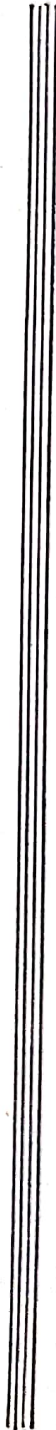
g) *Edemul pulmonar acut apărut la hipertensivi,* pe lîngă medicația clasică cunoscută, beneficiază cu predilecție de acțiunea substanțelor blocante ganglionare. În caz de feocromocitom, administrarea de regitină intravenos 3—5 mg se dovedește salutară.

După cum se vede, terapia edemului pulmonar acut ridică destul de multe probleme, delicate pentru medic, grave pentru bolnav.

Această terapie nu poate fi standardizată, ci obligatoriu individualizată, în funcție de bolnav, de boala de fond, de forme și manifestările clinice sub care se prezintă și, în final, de mijloacele terapeutice pe care le avem la îndemînă.



5



Sincopa

Sincopa este un accident supraacut (şi ca orice accident, neprevăzută), caracterizat prin scăderea sau pierderea totală a cunoştinţei şi a mişcărilor, cu oprirea respiraţiei şi a circulaţiei. În dicţionarele medicale este interpretată ca „o suspendare temporară a cunoştinţei, determinată de anemie cerebrală".

Există o treaptă progresivă: slăbiciune, ameţeală, leşin, lipotimie, sincopă.

Aşadar, ultima formă, severă, este sincopa, forma iniţială fiind slăbiciunea, iar între ele se află o serie de forme intermediare. Există forme uşoare, forme medii (cu scăderea cunoştinţei pentru cîteva secunde) şi forme severe, cu pierderea cunoştinţei, cu apariţia convulsiilor, cînd circulaţia cerebrală este suprimată o perioadă de timp care depăşeşte 10—15 secunde.

Lipotimia sau leşinul nu este altceva decît o ameţeală prelungită, cu pierderea parţială a cunoştinţei, cu menţinerea respiraţiei şi a bătăilor cardiace, în timp ce sincopa este o formă severă a lipotimiei (cea mai severă). Lipotimia este de obicei un accident benign, cu început şi sfîrşit progresiv.

Sincopa este o manifestare clinică foarte urgentă, datorită de obicei unei circulaţii cerebrale inadecvate, determinată de o ischemie sau anoxie extremă a creierului.

Ea poate apărea în condiţii clinice deosebite şi diverse: în şocul neurogen, în tulburări severe metabolice sau electrolitice, în boli ale întregului organism, în boli locale cerebrale (care suprimă temporar circulaţia la acest nivel), dar mai ales în bolile cardiovascu-

lare, incluzînd tulburări de ritm diverse, afecţiuni congenitale, stenoza aortică, avînd origine carotidiană etc.

„Vertijele" nu sînt sinonime cu sincopa şi au ca mecanism de producere tulburări la nivelul aparatului vestibular, iar ameţelile ce le însoţesc au caracter rotator.

Sincopa şi formele sale minore se întîlnesc rar în viaţa unui om sănătos, iar la tineri are orginea în leziuni traumatice cerebrale, consum mare de toxice (alcool, tutun), infecţii, modificări psihice sau dureri puternice ale unor segmente din corp.

5.1. Fiziopatologie

În sincopă există o pierdere brutală a cunoştinţei, datorită anoxiei cerebrale acute, urmată imediat de suprimarea activităţii nervoase superioare şi a funcţiilor vitale.

Se cunoaşte că, debitul cerebral depinde, în mod normal, de doi factori:

a) *presiunea arterială medie,* dependentă la rîndul ei de alte organe şi în primul rînd de inimă. Este dovedit că fluxul sanguin cerebral suferă o scădere marcată, cînd tensiunea arterială medie scade sub valoarea critică de 50—70 mmHg;

b) *rezistenţa vaselor cerebrale,* determinată în special de tonusul vascular cerebral care, la rîndul său, este profund influenţat de gazele respiratorii.

Rolul principal revine pCO_2 în sîngele arterial şi în ţesuturi: creşterea sa dilată vasele principale şi măreşte fluxul sanguin cerebral, iar scăderea sa măreşte rezistenţa vasculară, influenţînd fluxul sanguin cerebral care diminuează.

Influenţa pO_2 există, dar este mult mai redusă. Scăderea pO_2 duce la scăderea rezistenţei şi mărirea fluxului sanguin cerebral, în timp ce creşterea pO_2 duce la un efect invers.

Acidoza creşte fluxul sanguin cerebral, pe cînd alcaloza îl scade. Mecanismul pCO_2 intervine iniţial şi are influenţă preponderentă, pe cînd mecanismele de reglare a pO_2 şi pH-ului sanguin intervin tardiv în caz de tulburări severe, accentuate.

Controlul reflex nervos al tonusului vascular cerebral are o importanţă mult mai redusă în caz de sincope.

Fie că rezistenţa vasculocerebrală creşte, fie că presiunea arterială scade, rezultatul final este acelaşi: debitul cerebral diminuat sau suprimat, duce la anoxie cerebrală difuză şi sincopă.

Creşterea rezistenţei vaselor cerebrale se întîlneşte în caz de hipertensiune arterială, în boli locale cerebrovasculare (în special

arterioscleroză) și în tumori cerebrale care cresc presiunea intracraniană, dar și în caz de hiperventilație.

Debitul cerebral scade o dată cu modificările hemodinamice produse la nivelul inimii: bradicardii severe, bloc cardiac, de diverse grade, tahicardii ectopice de la extrasistolie frecventă pînă la fibrilație ventriculară.

Anoxia creierului poate fi prezentă și în caz de diminuare mare a rezistenței vasculare periferice, ca în colapsul circulator.

Se înțelege că în toate cazurile, sincopa apare mai ușor dacă există și factori favorizanți: anemie, boli pulmonare, altitudine, boli cardiace preexistente la oameni în vîrstă.

Oricare ar fi mecanismul de producere, sincopa apare datorită anoxiei corticotalamice: forma medie după cîteva secunde, forma gravă cu convulsii și cianoză după 10—14 secunde, midriază după 15—20 de secunde, iar după 1 minut de la oprirea circulației apare bradipneea și apneea, ca semne de suferință bulbară.

Intervenția cît mai rapidă este absolut necesară, pentru că, după oprirea circulației pînă la 3—4 minute, se pot obține rezultate de supraviețuire fără sechele. După 6—8 minute apar modificări cerebrale ireversibile.

Așadar, trei sînt cauzele care generează sincopa:
— ischemia cerebrală difuză acută și tranzitorie;
— modificări în compoziția sîngelui;
— unele modificări în funcția centrilor nervoși superiori.

Din aceste trei mecanisme, cel mai frecvent este primul, ca urmare a ischemiei cerebrale difuze și tranzitorie.

Pentru ușurarea înțelegerii mecanismelor de producere, vom aminti noțiunile de bază ale fiziologiei circulației cerebrale.

La adultul sănătos, debitul cerebral pe minut este de 750—800 ml și el poate scădea în diverse circumstanțe patologice.

S-a dovedit experimental pe animal că debitul cerebral scade cu 7% în extrasistolele atriale, cu 12% în cele ventriculare, cu 14% în tahicardia paroxistică supraventriculară și cu 23% în crizele de fibrilație atrială.

Rareori, însă, debitul circulator scade așa de mult încît să producă sincope.

În cercetări, pe om, care prezintă sincope ortostatice, sînt autori care au constatat scăderea debitului cerebral de la valoarea medie de 50 ml/100 g creier/min. la 27,9 ml/100 g creier/min.

Cercetările au dovedit că sincopa apare numai atunci cînd debitul cerebral scade sub 30 ml/100 g creier/min.

Menționăm că pare mai judicioasă poziția unor autori care se referă nu la debitul absolut, ci la procentul scăderii, raportat la va-

loarea normală (accidentul sincopal s-ar produce cînd debitul scade sub 40% din valoarea normală).

Consumul de O_2 este şi el foarte mare la nivelul encefalului şi se cifrează aproximativ la 3,7 ml O_2 pentru 100 g creier/min., adică 50 ml O_2/min. sau 75 l O_2/zi.

Nevoia de O_2 merge descrescînd de la cortex către măduva şi nervii periferici. Creierul, fiind un organ extrem de sensibil la lipsa de O_2, pentru a-şi menţine funcţiile normale, are nevoie permanent de acest element.

Arătam mai sus că cea mai frecventă cauză de producere a sincopei este insuficienţa circulatorie cerebrală acută, difuză şi tranzitorie.

Mecanismele care pot duce la această stare, schematic se pot împărţi în:

— scăderea debitului cardiac;
— scăderea presiunii sistemice arteriale;
— scăderea masei eficiente de perfuzie cerebrală.

Aceste trei mecanisme fiziopatologice rareori se găsesc izolate în producerea unui anumit tip de sincopă, de cele mai multe ori fiind asociate, influenţîndu-se reciproc.

Scăderea debitului cardiac poate fi observată în circumstanţe diferite, ca: oprirea inimii (bradicardie foarte marcată), micşorarea debitului sistolic sau scăderea aportului venos către inima dreaptă.

Acest mecanism fiziopatologic ar fi predominant în următoarele forme de sincopă: sincopele din asistolia ventriculară, din bradicardiile mari, din tulburările de ritm cu alură foarte rapidă, din sindromul de hiperreflectivitate sinocarotidiană, sincopele vasovagale (zonele barosensibile aflîndu-se pe cîrja aortică, arterele coronare, cavităţile inimii, conul arterei pulmonare şi în venele pulmonare), sincopele viscerovagale (din traumatismele în zonele reflexogene, sindroamele dureroase abdominale, dilataţiile viscerale sau puncţiile seroaselor etc.), sincopele prin scăderea debitului sistolic la efort (stenoză aortică şi mai rar stenoză mitrală etc.).

Scăderea presiunii arteriale ar fi un mecanism predominant fiziopatologic în: sincopa din hipotensiunea arterială ortostatică idiopatică, hipotensiunile ortostatice secundare.

În aceste hipotensiuni este vorba de un reflex vagal cu plecare din zonele reflexogene obişnuite (sinus carotidian, viscere seroase), dar care nu duc la inhibiţie cardiacă, ci la o vasodilataţie arteriolară, cu instalarea sincopei.

Răspunsul poate fi cardioinhibitor sau vasodilatator, probabil în funcţie de tipul constituţional, intensitatea excitaţiei, locul de ple-

care. Tot aici s-ar încadra, din punct de vedere fiziopatologic, sincopele din cursul accelerațiilor la viteze supragravitaționale.

Scăderea masei eficiente de perfuzie cerebrală se întîlnește în afecțiunile locale ale arterelor carotide și vertebrale, fără ca parametrii circulației generale să fie interesați, și în afecțiunile care duc la o insuficientă oxigenare a sîngelui (cardipatii congenitale, bronhopatii cronice cu insuficiență ventilatorie marcată, intoxicații acute etc.).

Înainte de a termina capitolul de fiziopatologie vom aminti efectele manevrei Valsalva asupra circulației, dat fiind că această manevră participă uneori ca factor predominant, alteori ca factor de asociere în declanșarea unor forme de sincope.

Tulburările hemodinamice din cursul manevrei Valsalva se succed în patru faze:

— *faza I:* creșterea debitului sistolic și a presiunii sistemice prin expulzia forțată a sîngelui din plămîni;

— *faza a II-a:* urmează rapid scăderea tensiunii arteriale maxime, prin scăderea debitului sistolic și creșterea rezistenței periferice, prin reflex sinocarotidian. Această fază se decelează clinic prin scăderea tensiunii arteriale diferețiale, asociată creșterii presiunii diastolice;

— *faza a III-a:* produce accentuarea fenomenelor precedente prin deblocarea circulației pulmonare și a debitului inimii drepte, fapt care duce la scăderea aportului sanguin la inima stîngă;

— *faza a IV-a:* apare o creștere bruscă a tensiunii arteriale determinată de creșterea debitului ventricular stîng, dar cu menținerea rezistenței periferice. Acest salt tensional excită vasoreceptorii sinocarotidieni și aortici, producînd bradicardie, iar hipotensiunea este mică.

În cazurile în care apare sincopa, ea este produsă prin scăderea ejecției sistolice din faza a II-a sau prin bradicardia și hipotensiunea din faza III-a.

Fenomenele de tip Valsalva descrise mai sus pot interveni în unele sincope din actele fiziologice: defecare, tuse, ictusul laringian etc.

Clinic un bolnav cu sincopă se prezintă cu o paloare intensă, inert, insensibil și fără cunoștință, fără să reacționeze la excitanții exteriori, cu extremități reci „ca gheața".

Pulsul este absent, bătăile inimii nu se percep, tensiunea arterială este zero, iar mișcările respiratorii absente.

Dacă durata sincopei este mai mare, apar convulsiile.

Am pomenit că sînt și forme medii și ușoare; în asemenea cazuri, paliditatea este mai puțin importantă, bolnavul poate reacționa

la excitații foarte puternice, iar activitatea inimii nu este complet întreruptă ca, de altfel, și activitatea respiratorie. Mulți interpretează această stare ca o lipotimie.

De cele mai multe ori, sincopa apare brusc, neprevizibil.

În cazuri mai rare, bolnavul are amețeli, senzație de leșin, de cădere, slăbiciune în tot corpul, slăbire a vederii, senzație de scădere a auzului, vîjîituri în urechi etc.

Aceste simptome pot fi începutul unei sincope sau rămîn doar la stadiul inițial, dînd forma minoră, ușoară a bolii.

Dacă se poate face o electrocardiogramă în timpul crizei sincopale sau nu se înregistrează nici o activitate electrică, sau, din contra, se găsește o aritmie severă, un bloc atrioventricular cu pauze ventriculare mari sau o fibrilație ventriculară.

După un atac sincopal, paliditatea dispare, pomeții se înroșesc, zgomotele cardiace revin la normal, tensiunea arterială și pulsul de asemenea.

Bruschețea cu care a apărut sincopa se menține și la revenirea la normal.

5.2. Clasificarea sincopelor

După cauzele care le produc, sincopele sînt: cardiace și necardiace.

5.2.1. Sincopa de origine cardiacă

Sincopa de origine cardiacă este, ca frecvență, cea mai des întîlnită în practica medicală.

5.2.1.1. *Sincopa din aritmii.* Accesul sincopal se poate întîlni în *tahicardiile atriale, fibrilația atrială* și *flutterul atrial,* mai ales la debutul lor și atunci cînd răspunsul ventricular este mare (1 : 1) la bolnavii în vîrstă, determinînd o reducere a debitului cardiac și, prin aceasta, o ischemie cerebrală.

De asemenea, sincopa poate fi prezentă în caz de tulburări în activitatea nodului sinoatrial (bloc sinoatrial), afectarea conducerii prin nodul atrioventricular și ramurilor His, dar și în bradicardia sinuzală. Destul de des, în practică, apare așa-zisa sincopă vasovagală (sau vagovagală), la oameni cu o sănătate precară, cu leziuni serioase la nivelul altor organe (aparat digestiv, renal etc.), dar și la oameni cu o sănătate perfectă. Stări emoționale intense,

stress-uri deosebite, vederea de sînge, de oameni care se chinuie, mor sau sînt operați, primirea unor vești deosebite, neplăcute sau surprinzătoare, suportarea unor mici intervenții chirurgicale (în special dentare, dermatologice, genitale) sînt tot atîția factori precipitanți ai apariției sincopei vasovagale. De obicei este vorba de pierderea cunoștinței, dar uneori avem de-a face cu o formă minoră, cu slăbiciune și amețeli, paloare, transpirații, scăderea vederii, vagi senzații de disconfort, acompaniate de grețuri și vărsături.

Atacul este însoțit de o marcată scădere a pulsului (40—50 bătăi/min.) și hipotensiune arterială.

Studii hemodinamice făcute au arătat că în cadrul sincopei vagovagale, manifestările clinice se datoresc scăderii debitului cardiac prin bradicardia sinuzală severă, la care se asociază o reducere a rezistenței vasculare periferice și a tensiunii sîngelui, cu o creștere a cantității de sînge la nivelul pielii și o scădere a sa la nivelul creierului și al inimii.

Reflexul depinde de ramura oftalmică a nervului trigemen, iar bradicardia, sincopa, asistolia, chiar moartea, pot avea la origine un reflex oculocardiac, cu afectarea nervului vag.

Că mecanismul acestei sincope este mediat de nervul vag o demonstrează și acțiunea preventivă și curativă a atropinei. Aceste sincope vagovagale se pot repeta în condiții identice, iar examenul fizic și obiectiv al bolnavului rămîne fără nici un rezultat, fiind vorba de obicei de oameni sănătoși.

Tahicardiile ventriculare produc o scădere marcată a debitului cardiac și prin aceasta declanșează atacul sincopal. În cardiopatia ischemică sau în infarctul de miocard, crizele de tahicardie paroxistică ventriculară se însoțesc de pierderea cunoștinței și tratamentul lor cu medicație antiaritmică face ca sincopa să dispară.

Fibrilația ventriculară poate produce și ea atacuri sincopale, deși, fără tratament, ea are mai totdeauna un sfîrșit letal. Poate apărea în cadrul unui bloc atrioventricular sau în afara acestuia. De obicei, o dată cu fibrilația ventriculară apare și decesul bolnavului, deși în literatură — lucru observat și de noi — există destule cazuri care au supraviețuit unor crize repetate de fibrilație ventriculară. Oricum, sincopa din această aritmie are un prognostic foarte grav. Deosebirea dintre sincopa din fibrilația ventriculară și cea apărută în blocul atrioventricular total se face electrocardiografic și are o mare importanță practică, terapia lor fiind diferită.

Blocul atrioventricular are ca manifestare centrală gravă sincopa cardiacă, denumită sindromul Adams-Stokes. Dacă contracțiile ventriculare scad sub 20 pe minut sau se opresc, apare pierderea cu-

noştinţei, distensiunea venelor, cianoză, respiraţia stertoroasă, convulsii etc.

Severitatea atacului este strict dependentă de gradul răririi răspunsului ventricular şi de durata pauzei dintre contracţii.

În caz de sindrom Adams-Stokes, este vorba de o sincopă spontană, fără motiv aparent, cu debut brutal şi fără prodroame, surprinzînd bolnavul în plină activitate, pe stradă, la spectacol sau în repaus la domiciliu. Revenirea cunoştinţei este tot bruscă şi de la început totală.

Între crize este vorba de un bolnav în bloc total atrioventricular, pe care-l diagnosticăm destul de precis clinic, dar la care, pentru confirmare, electrocardiograma este indispensabilă (mai ales pentru a demonstra suspiciunea existenţei unui bloc atrioventricular total sau a unui bloc parţial cu răspuns ventricular rar).

În cazuri mai rare, între sincope, ritmul este sinuzal şi criza Adams-Stokes apare datorită unui bloc atrioventricular de grad înalt, iar stimulul atrial nu trece sau nu poate fi captat de ventricul o perioadă de 5—8 secunde.

În asemenea cazuri, electrocardiograma este suverană, ea arătînd o tulburare majoră de conducere atrioventriculară fie pe o ramură (bloc complet de ramură dreaptă sau stîngă), fie pe ambele ramuri. Aceste semne electrocardiografice, chiar în afara crizei, sînt semne de prezumţie pentru o eventuală disociaţie atrioventriculară paroxistică.

Prognosticul acestor sincope este de obicei grav şi duce deseori la exitus. În cadrul blocului atrioventricular complet, sincopa apare în timpul asistoliei şi are loc pînă se instalează ritmul idioventricular. Sincopele apar însă şi în cadrul blocului atrioventricular complet, permanent, în timpul efortului şi al stărilor febrile, datorită faptului că alura ventriculară rămîne fixă, iar dilataţia arteriolară care apare în aceste circumstanţe accentuează şi mai mult deficitul circulator cerebral (C. C. Iliescu).

Semnalăm că cele mai grave sînt sincopele care apar în cursul blocului atrioventricular complet, cu perioade de întrerupere a automatismului ventricular, aşa-zisul „bloc în bloc“ descris de Volhardt. Pauzele observate în această formă sînt deosebit de lungi şi duc deseori la moarte.

5.2.1.2. *Sincopa din cardiopatia ischemică* poate apărea o dată cu accidentul coronarian major şi ea se explică prin scăderea debitului cardiac (o dată cu hipotensiunea sau starea de şoc din infarctul de miocard), prin reflexe vasodepresive, pornite din zona dureroasă, dar şi prin existenţa diverselor aritmii (sinuzale, atriale, ventriculare), tulburări de ritm — rare sau foarte frecvente —

tulburări de conducere singulare sau asociate. Există și o formă de angină pectorală, sincopală care, clinic, se recunoaște ușor prin alternanța durerii anginoase de efort cu sincopa produsă de efort.

5.2.1.3. *Sincopa din valvulopatii.* Cea mai frecventă valvulopatie producătoare de sincopă este stenoza aortică (de obicei severă), de origine congenitală, reumatică sau calcificată. Urmează stenoza subaortică, stenoza pulmonară, stenoza tricuspidiană, stenoza mitrală cu gradient mare sau la cei operați de această ultimă afecțiune la care apare un tromb în atriul stîng care produce obstrucția orificiului mitral, determinînd prin aceasta o anoxie cerebrală rapidă.

În caz de stenoză aortică, de obicei, atacul sincopal apare după efort și se datorește imposibilității creșterii debitului cardiac din cauza orificiului strîmtorat, în timp ce necesitățile miocardului și a altor organe sînt mai ridicate. Scăderea debitului coronarian, a debitului cardiac, apariția unor aritmii și asocierea cu creșterea tonusului vagal sînt tot atîția factori care explică apariția sincopei.

5.2.1.4. *Sincopa din bolile congenitale* nu este un simptom obișnuit. Totuși bolnavii cu șunt dreapta-stînga (tetralogie Fallot) prezintă atacuri de cianoză, cu scăderea cunoștinței. Mecanismul de producere nu este complet clarificat, dar există posibilitatea unei creșteri importante dar temporare a obstrucției la nivelul pulmonar, cu creșterea de data aceasta a șuntului stînga-dreapta și deci scăderea debitului cardiac. Ocazional, la efort, pot apărea aritmii — în special bradicardia sinuzală — ca un factor adjuvant în apariția sincopei.

Rar, sincopa însoțește un canal arterial persistent, un defect septal interatrial sau interventricular.

5.2.1.5. *Sincopa din tumorile obstructive cardiace* pot produce și ele atacuri sincopale, în special la efort. La nivelul ventriculului drept se pot întîlni: fibrosarcom, rabdomiom, miosarcom etc. La inima stîngă, obstrucția este determinată de obicei de mixomul atriului stîng (care determină semne clinice asemănătoare stenozei mitrale). Trombii atriali pot astupa temporar orificiul mitral, producînd scăderea circulației cerebrale și sincopă.

5.2.1.6. *Sincopa din tamponada cardiacă* se însoțește de amețeli, slăbiciune și apare în caz de perforare a inimii cu un corp tăios, prin glonț, sau după ruptura unui infarct miocardic sau a unui anevrism ventricular.

5.2.1.7. *Sincopa din anevrismul disecant al aortei* este datorită modificărilor hemodinamice profunde pe care le produce boala de fond.



5.2.1.8. *Sincopa apărută în cursul cateterismului cardiac* este atribuită scăderii debitului, apariției diverselor aritmii, dar și unor reflexe datorite nervului vag.

5.2.2.
Sincopa de origine extracardiacă

5.2.2.1. *Sincopele sinocarotidiene.* Se știe că de multe ori sincopa are la bază un mecanism reflex și că sinusul carotidian deține un loc central în producerea unor serii de reflexe, în special prin calea parasimpatică.

Sindromul sinusului carotidian se caracterizează prin apariția unor simptome de ischemie cerebrală, precipitate de hipersensibilitatea regiunii sinocarotidiene (amețeli, slăbiciune și perioade de pierdere a cunoștinței, acompaniate sau nu de mișcări convulsive).

La toți bolnavii care prezintă un asemenea sindrom, simptomatologia poate fi ușor demonstrată prin aplicarea unei presiuni la nivelul sinusului carotidian. Prin variația duratei și intensității compresiunii se poate obține doar amețeală, slăbiciune sau chiar sincopă.

Mecanismul de producere a sincopei carotidiene nu este atît de clar, totuși s-au descris trei tipuri principale:

— tipul cardioinhibitor care acționează asupra inimii prin scăderea acută a ritmului cardiac și a conducerii atrioventriculare, atacurile fiind prevenite cu atropină;

— tipul depresiv, cu acțiune principală asupra tensiunii arteriale, producînd o scădere a acesteia prin vasodilatație periferică și acompaniată de rărire cardiacă (această variantă nu este influențată de atropină);

— tipul cerebral, care nu influențează activitatea inimii.

În practică, primele două tipuri sînt greu de deosebit între ele, de multe ori simptomele fiind comune și întrepătrunse, iar al treilea grup este greu de diferențiat de sincopele produse de stenoza arterei carotide sau de procesele patologice care determină o anemie cerebrală prin obstrucția arterială simplă.

Tipul cardioinhibitor este cel mai frecvent și aproape 10% dintre oamenii sănătoși pot avea o sensibilitate a sinusului carotidian.

Frecvența sincopei crește cu vîrsta, peste 40—45 de ani fiind maximă.

Excitabilitatea crescută a sinusului carotidian poate fi permanentă sau temporară, dar o dată cu mișcarea laterală a capului, a gîtului, după o presiune ușoară exercitată de un guler mai tare (al cămășii sau al hainei), după apăsare cu briciul sau mașina de ras, apare criza sincopală.

Sincopa poate apărea şi în caz de tumori ale bifurcaţiei carotidei, tromboză a carotidei interne, anevrisme sau fistule arteriovenoase la acest nivel.

Sincopa cardioinhibitoare poate fi şi de natură reflexă, cu un punct de plecare la nivelul aparatului digestiv (şoc epigastric, diverticul esofagian, loviri ale plexului solar ca la boxeri, colită cronică) sau al aparatului respirator (hipertensiune pulmonară) leziuni şi traumatisme testiculare etc.

Digitala, prin acţiunea sa vagală, ca şi drogurile parasimpaticomimetice, cresc sensibilitatea sinusului carotidian.

Criza sincopală este favorizată însă de unii factori: ateroscleroza arterei carotide, boli inflamatorii ale gîtului, leziuni ischemice ale miocardului, stenoza aortică, boli ale nodului atrioventricular etc.

În timpul crizei sincopale, înregistrări electrocardiografice arată o pauză sinuzală, o rărire marcată a răspunsului ventricular — cu menţinerea bătăilor atriale — sau alte tulburări de ritm şi conducere (bradicardie sinuzală severă, bloc atrioventricular total).

Tipul sincopal vasodepresiv — cu acţiune predominantă asupra tensiunii arteriale — se întîlneşte mult mai rar în clinică, apare la bolnavi în ortostatism, de obicei nu este influenţat de atropină şi nici de compresiunea sinusului carotidian.

Tipul „cerebral" este şi el rar: se caracterizează prin apariţia sincopei, prin compresiunea sinusului carotidian, fără să modifice alura cardiacă şi nici tensiunea arterială.

5.2.2.2. *Sincopa ortostatică* (sincopa de postură) poate fi trecătoare sau cronică.

Diagnosticul său poate fi scos în evidenţă de anamneza bolnavului (ameţelile şi chiar pierderea cunoştinţei apare cînd se ridică în picioare sau cînd stă mai mult timp în ortostatism) şi confirmată prin cercetarea tensiunii arteriale în poziţie de decubit, comparativ cu poziţia ortostatică.

În mod normal, la trecerea din poziţia de decubit în ortostatism (în picioare), există o uşoară creştere a tensiunii arteriale de 50—10—15 mmHg, însoţită de tahicardie tranzitorie sau permanentă cu revenire la normal în cîteva minute (la unii oameni nu există nici un fel de modificare la trecerea în ortostatism).

Menţinerea tensiunii arteriale în ortostatism şi chiar creşterea ei este determinată de activitatea sistemului vegetativ simpatic, care coordonează vasoconstricţia splanhnică şi a extremităţilor la care se adaugă menţinerea unui tonus muscular normal şi în mod reflex creşterea alurii ventriculare şi a numărului mişcărilor respiratorii.

Tulburări ale acestui mecanism duc la scăderea întoarcerii venoase, care la rîndul ei determină scăderea debitului cardiac, hipotensiunea ortostatică și deci o diminuare a fluxului sanguin cerebral.

Obstrucții venoase în caz de sarcină reduc presiunea în atriul drept, scad debitul cardiac și pot apărea atacuri sincopale.

Insuficiența reflexelor vasoconstrictoare în circulația periferică la bolnavii cu anestezie spinală duc la același rezultat.

Poate apărea în caz de tabes, afecțiuni ale măduvei spinării, nevrite periferice, boala Addison etc.

La asemenea bolnavi în ortostatism, tensiunea arterială scade cu 20—30—50 mmHg și apar senzații de slăbiciune, amețeli, scădere a cunoștinței sau chiar pierderea ei. De obicei sincopa este scurtă și dispare imediat ce bolnavul revine la poziția culcat. Apare la oameni care prezintă o stare de boală prelungită, la indivizi slăbiți, la șederi prelungite în picioare, chiar la indivizi normali (lucrători din comerț, alimentație publică, vînzători etc.).

Hipotensiunea ortostatică apare cu atît mai importantă, cu cît ea începe să devină tot mai frecventă în practică, datorită îmbogățirii arsenalului terapeutic în unele boli cardiace și în special în tratamentul hipertensiunii arteriale cu guanetidina, ganglioplegice, diuretice, blocantele receptorilor β-adrenergici, inhibitorii de monoaminooxidaze, tosilat de bretilium etc. Dar și alte medicamente pot produce hipotensiuni ortostatice și dintre acestea trebuie luate în considerație morfina, analgezicele, parasimpaticomimeticele, nitriții, unele tranchilizante etc.

O formă aparte de sincopă este așa-zisa hipotensiune ortostatică cronică, bolnavul prezentînd în ortostatism amețeli, cefalee, lipotimie sau chiar sincopă, cu valori tensionale scăzute.

În formele severe de boală, ele produc bolnavului mari neplăceri, acesta neputîndu-se deplasa pe jos, fapt pentru care nu trebuie să părăsească patul.

În hipotensiunea arterială primară, la hipotensiunea ortostatică se mai adaugă două simptome: impotența sexuală și anhidroza.

Pentru a rămîne la acest diagnostic trebuie să excludem toate cazurile menționate anterior și care pot produce hipotensiune arterială și sincopă.

De obicei, bolnavii sînt tineri, de tip longilin, cu puls instabil, care se rărește mult după compresiunea globilor oculari, cu tensiune arterială joasă, dar cu inimi normale.

Prognosticul acestei sincope este de obicei benign.

5.2.2.3. *Sincopa de origine respiratorie apare în caz* de embolism pulmonar (prin scăderea debitului cardiac și prin acțiunea reflexă a durerii), în hipertensiunea pulmo-

nară (care produce deseori tulburări de ritm și conducere), după tuse severă, în special la copiii cu tuse convulsivă (prin creșterea presiunii intratoracice, scade întoarcerea venoasă și deci debitul cardiac), dar există și sincope cu prognostic foarte favorabil (mecanism de apariție reflex). Sincopa din embolia pulmonară apare atunci cînd aproape 2/3 din circulația acestui organ este blocată. Apariția ei este bruscă (dar nu de bruschețea unei sincope de tip Adams-Stokes), durata este mai prelungită (minute sau chiar ore), revenirea la normal făcîndu-se progresiv, la început parțial numai.

5.2.2.4. *Sincopa psihică*, de origine isterică, se întîlnește la persoane tinere, de obicei femei, cu traume psihice sau cu nemulțumiri familiale, hiperemotive, iar accidentul este mai totdeauna precedat de o stare conflictuală, familială sau sentimentală. Persoanele care prezintă asemenea manifestări se plîng de multe ori de înțepături precordiale, amețeli, palpitații, insomnii, „lipsă de putere" și toată simptomatologia așa-zisei nevroze cardiace.

Sincopa psihică se produce în prezența uneia sau mai multor persoane „îngrozite", „compătimitoare" sau în prezența unei audiențe bogate, inclusiv a unor persoane „interesate", care trebuie să vadă cum moare bolnava și cît de gravă este ea.

Ochii sînt închiși, reacționează normal la lumină, bolnava nu prezintă nici un traumatism fizic, pulsul se menține normal (tensiunea arterială poate fi și ea la valori normale sau puțin scăzute), pielea rămînînd colorată, electrocardiograma și electroencefalograma fiind normale.

Durata „crizei" este de secunde, minute sau chiar ore.

5.2.2.5. *Sincopa cerebrală* este datorită unor afecțiuni directe ale sistemului nervos central:

— boli ale creierului (tumori sau afecțiuni vasculare, ca ateroscleroză, tromboză, embolie, hemoragie cerebrală);

— forme minore de epilepsie;

— boli care cresc rezistența vaselor cerebrale (hipertensiunea arterială în special, hiperventilația etc.);

— afecțiuni directe asupra sistemului nervos (traumatism cranian sau al sinusului carotidian, insolație, puncție lombară sau suboccipitală, cu extragere de lichid cefalorahidian în cantitate prea mare).

5.2.2.6. *Sincopa din cursul unor acte terapeutice*, se poate întîlni în cursul următoarelor manevre: injecția intravenoasă făcută foarte rapid, anestezia locală, infiltrația simpaticului (mai ales a ganglionului stelat), simpatectomii întinse, evacuarea foarte rapidă a epanșamentelor, puncția lombară, insuflația pentru pneumotorax, dilatația anală, excitarea mucoasei faringiene,

laringiene sau traheale (anestezie, laringoscopie directă, bronhoscopie, bronhografie, administrarea de ganglioplegice sau simpaticoplegice).

Gravitatea unor astfel de sincope depinde de starea aparatului cardiovascular. Consecința unei ischemii pe miocard și creier chiar de scurtă durată poate fi uneori foarte gravă.

5.2.2.7. *Sincopa din cursul unor boli în evoluție.* Poate surveni uneori în cursul evoluției unor boli dinainte cunoscute, cum sînt: bolile infecțioase, sub formă clinică malignă (difteria, tifoida, reumatismul), bolile acute și cronice ale sistemului nervos central, marile sindroame dureroase abdominale (colica hepatică, pancreatita acută etc.), marile hipotensiuni prin hemoragie, șocul anafilactic sau traumatic, insuficiența suprarenală acută sau cronică și, în sfîrșit, anoxiile acute sau cronice prin cianoză congenitală, gaze de luptă sau oxid de carbon, afecțiunile intestinale și îndeosebi colitele. Lian a insistat asupra sincopei care se întîlnește la unii bolnavi suferinzi de constipație.

Sincopa mai poate apărea în traumatismele unor regiuni reflexogene, cum ar fi: regiunea cervicală, epigastric-hipogastrică, testiculară.

În aceste cazuri, prognosticul sincopei este bun, cu observația că trebuie să ne asigurăm că pierderea cunoștinței a fost imediată.

În cazul că după traumatism, pînă la apariția sincopei, a existat un interval de timp liber, trebuie să ne gîndim la posibilitatea atingerii unui viscer parenchimatos (ficat, splină), care poate să provoace hipotensiunea hemoragică cu sincopă tardivă.

Atragem atenția asupra sincopelor care se întîlnesc în pericardita exsudativă cu lichid mult și tamponada inimii în unele pericardite constrictive, endocardite fibroplastice și tromboză atrială.

5.2.2.8. *Sincopa la copii.* Sincopele spontane sînt rare. Survenirea lor ne obligă să căutăm ceea ce este descris sub numele de *status timicuslimfaticus,* caracterizat prin paloare, hipertrofie adenoidiană, hipotensiune și un timus voluminos vizibil radiologic. Ar fi o cauză posibilă a morții subite la copil și ar favoriza sincopa anestezică primară la copil. Pentru diagnostic pledează: paloare intensă, apnee sau gasping (respirație pe uscat a peștelui), pierderea cunoștinței, lipsa pulsului (la radială sau femurală), absența contracțiilor cardiace.

Este de menționat că la sugaci, cele mai obișnuite cauze ale sincopei circulatorii și respiratorii sînt anoxia, tulburările hidroelectrolitice și ale echilibrului acido-bazic, stările toxice și apoi bolile organice ale aparatului respirator și circulator.

5.2.2.9. *Sincopa din cursul accelerațiilor la viteze superioare și supragravitaționale.* Menționăm această sincopă numai sub titlu de informare, fiind o problemă specifică medicinii cosmice.

Este dovedit astăzi că la accelerații foarte mari, greutatea organismului crește de 10 ori, ceea ce face ca sîngele să capete greutatea mercurului.

Sincopa, în aceste cazuri, ar fi ireversibilă, dacă nu se intervine prin diferite metode care cresc rezistența arteriolară și mai ales așezarea pilotului transversal pe direcția accelerației sau într-o poziție flectată, care să scurteze distanța dintre inimă și cap.

Sincopa apare numai atîta timp cît pilotul este supus accelerației: în zborul cu viteză constantă, oricît de mare ar fi aceasta, și chiar în stare de imponderabilitate, sincopa nu apare, deoarece se produce o reechilibrare a condițiilor hemodinamice.

Din cele arătate, rezultă că sincopa este un simptom comun pentru o serie întreagă de afecțiuni, mai puțin cele primitiv cardiace sau vasculare, majoritatea fiind primitive pe alte sisteme și aparate, dar avînd răsunet pe aparatul circulator generînd astfel simptomul.

5.2.2.10. *Alte cauze de sincope extracardiace.* a) *Sincopa hipoglicemică.* Scăderea conținutului sanguin în glucide determină alterări metabolice la nivelul miocardului, cu posibilitatea apariției unor tulburări de ritm și conducere.

b) *Tulburări în echilibrul acido-bazic,* acidoza, modifică metabolismul cerebral și cardiac.

c) *Hemoragiile, șocul hemoragic* scad debitul sanguin și debitul cerebral, producînd atacuri sincopale.

Sincopa din cauza hemoragiei a fost studiată la bolnavi, dar și la sănătoși, donatori, la care poate apărea chiar după o cantitate mică de sînge (200—500 ml).

Ea poate fi datorită pierderii de sînge, dar de multe ori intervin mecanisme reflexe care duc la scăderea rezistenței periferice cu vasodilatație și hipotensiune arterială.

În caz de hemoragii mari (1 400—2 000 ml), întoarcerea venoasă scăzută este factorul declanșator și principal al sincopei.

În sincopa hemoragică, pierderea cunoștinței este determinată de scăderea tensiunii arteriale, dar la apariția fenomenelor asociate (paliditate, amețeli, grețuri, transpirații), participă în măsură importantă sistemul nervos vegetativ, care dă „culoare" manifestărilor conexe ale sincopei.

d) *Avitaminozele grave* determină tulburări în metabolismul cerebral.

e) *Intoxicațiile cu cloroform, tutun, eter, arsenic* determină leziuni toxice severe și sincopă toxică, iar cloroformul poate produce direct o fibrilație ventriculară.

f) *Aerul rarefiat* — altitudinea ridicată brusc — scad conținutul în oxigen al sîngelui.

Din această succintă trecere în revistă se poate observa că o multitudine de factori izolați sau asociați pot determina forme ușoare sau grave ale atacului sincopal. *Diagnosticul etiologic* este absolut necesar — atunci cînd se poate face — pentru aplicarea cît mai rapidă a unui tratament corect.

Sincopa vagovagală este cea mai des întîlnită în practică. Urmează cea isterică, apoi cele de cauză cardiacă (în special sindromul Adams-Stokes, bradicardia severă și tahicardiile).

La oameni în vîrstă, cauzele cele mai frecvente ale sincopei sînt afecțiunile cerebrale, cardiovasculare și cele produse prin reflexe vagale.

Interogatoriul bolnavului ne este de un real ajutor, căutîndu-se circumstanțele în care criza a apărut: traumatism, schimbare de poziție, fumat, ingerare de toxice, în avion, în mașină, la munte, după surmenaj, după o injecție, cînd a văzut ceva groaznic, după primirea unei vești, în timpul bărbieritului, după un efort, după scaun etc.

Simptomele care au precedat sincopa sînt și ele importante: după o durere vie (precordială, abdominală, toracică), după palpitații sau, din contra, o dată cu scăderea pulsului, au existat sau nu amețeli, slăbiciune, crize asemănătoare în antecedente, s-au folosit sau nu anterior, medicamentele menționate (inclusiv digitala, nitriții, hipotensivele).

Examenul obiectiv — atunci cînd este posibil — se face chiar în timpul crizei, pe sisteme și organe, cît mai complet, cu atenție specială a aparatului respirator, digestiv etc.

Ca mijloace complimentare se folosesc:

— compresiunea sinusului carotidian (dacă apare criza sincopală, atropina trebuie să existe la îndemînă);

— controlarea tensiunii și după schimbarea poziției bolnavului;

— controlarea efectelor unui mic efort;

— examinarea electrocardiografică pentru aritmii sau accident coronarian acut și electroencefalograma care poate arăta efectele toxicelor asupra circulației cerebrale:

— teste de laborator: urina (pentru un eventual diabet), sînge pentru hematii, echilibru acido-bazic etc.

Diagnosticul diferențial este destul de greu de făcut, în anumite condiții, pentru că timpul este scurt și nu avem la îndemînă toate datele necesare.

În orice caz, sincopa trebuie deosebită de:

— comă, în care cunoştinţa este pierdută, dar activitatea cardiacă şi respiratorie prezentă:

— colapsul şi şocul, în care funcţiile cardiace şi respiratorii sînt mult diminuate, dar nu absente, bolnavul păstrîndu-şi luciditatea, prezentînd însă transpiraţii şi acuzînd senzaţia de frig;

— vertigiile de origine vestibulară au caracter rotator, în timpul crizei, pulsul şi tensiunea arterială rămînînd normale sau puţin scăzute;

— criza epileptică, care apare repetat, începînd din copilărie, în somn sau în veghe; în timpul crizei se întîlneşte incontinenţă urinară, muşcarea limbii; criza este însoţită de respiraţie puţin modificată sau de apnee prelungită, are o durată mai lungă şi, de obicei, coloraţia pielii se schimbă puţin; tensiunea arterială creşte la epileptici şi scade sau este absentă în caz de sincopă, pe cînd alura cardiacă este scăzută şi în caz de criză epileptică;

— crizele prelungite de lipsă a cunoştinţei din cadrul bolilor cerebrale sau al anemiilor cerebrale severe, nu intră în discuţie, deoarece prin însăşi definiţie, sincopa este considerată o stare de scurtă durată.

5.2.3. Tratament

Pentru a se obţine un rezultat cît mai bun, terapia sincopei trebuie să fie făcută cît mai rapid şi mai complet posibil.

Mijloacele terapeutice sînt:

— masajul cardiac (de obicei extern, dar se poate şi intern, cu avantaje şi dezavantaje);

— respiraţie artificială, gură la gură sau prin mijloace tehnice avansate (Engström);

— mijloace medicamentoase de stimulare sau defibrilare;

— mijloace electrice: electroconversie sau defibrilare electrică, pe de o parte, şi stimularea electrică externă sau internă cu ajutorul pacemaker-ului, pe de altă parte.

Toate aceste metode au fost prezentate separat, la capitolele de aritmii şi oprire a inimii.

În sincopele de origine necardiacă ar mai fi de menţionat:

În sincopa de origine cerebrală, terapia anticoagulantă pe termen lung a dat rezultate încurajatoare. Procedeele chirurgicale au fost încercate şi ele cu succes, în caz de ocluzie a arterei carotide



(endarterectomie sau anastomoză cap la cap), ţinînd seama de riscurile şi precauţiile care trebuiesc luate în caz de chirurgie arterială.

Sincopa datorită hipersensibilităţii sinusului carotidian, beneficiază pe timp scurt de administrarea de anticolinergice (atropină sulfurică soluţie injectabilă 1‰, conţinînd 1 mg substanţă/ml, folosindu-se 0,5 mg, doză repetată la 6—8 ore; tinctură de beladonă 10—20 de picături, de 3—4 ori/24 de ore; Foladon sau Fobenal 3—4 comprimate/zi.

Rezultate mai bune s-au obţinut cu simpaticomimetice, folosind efedrină 25 mg, de 3—4 ori/zi; benzedrină 5 mg, de 3—4 ori/24 de ore, Izuprel 5 mg, de 3—4 ori/zi.

Infiltraţiile cu novocaină, unilateral sau bilateral, în jurul sinusului carotidian, au efecte temporare.

În caz de criză repetată, periculoasă, se poate încerca roentgenterapia, folosindu-se doza totală de 500 r (dacă aplicarea este unilaterală), 400 r (în aplicare bilaterală) sau mijloace chirurgicale (extirparea tumorii sau a ganglionului care comprimă sinusul carotidian, denervarea uni- sau bilaterală, *pacemaker* artificial.

În sincopa din hipotensiunea ortostatică, rezultatele sînt puţin satisfăcătoare. Se suprimă cauzele, cînd acestea se cunosc (în special droguri) şi se iau măsuri care încearcă să împiedice scăderea marcată a tensiunii în ortostatism: bandaje ale membrelor inferioare şi ale trunchiului, ciorapi elastici, corset la nivelul abdomenului, încercîndu-se întărirea muşchilor abdominali şi a membrelor inferioare prin gimnastică medicală, masaje, duşuri şi terapie balneologică.

Medicaţia simpaticomimetică ne poate fi şi ea de ajutor: efedrină 25 mg, de 3 ori/zi, Izuprel 5—10 mg, de 3—4 ori/24 de ore, benzedrină 5—10 mg, de 3—4 ori/zi, la care se pot adăuga sedative, în speranţa diminuării labilităţii şi sensibilităţii sistemului neurovegetativ.

Sincopa la copii reprezintă — ca şi la adult — o urgenţă a urgenţelor. Se caută obţinerea unei oxigenări cerebrale prin respiraţie artificială (respiraţie gură la gură, respiraţie manuală sau ventilaţie mecanică), asigurîndu-se o liberare a căilor aeriene prin dezobstrucţie, traheotomie şi o activitate cardiacă eficientă prin masaj cardiac extern, la care se adaugă injectarea intracardiacă de substanţe cardiotrope şi/sau vasopresoare şi alcaline (adrenalină 0,1—1 ml, bicarbonat de sodiu 2—10 ml din soluţia 4,2%, clorură de calciu 10%, 4—8 ml) (Prişcu şi colab.).

Este de la sine înţeles că tratamentul bolii de fond este cel mai indicat în caz de sincopă (aritmia care a produs-o, intervenţia chi-

rurgicală în stenoza aortică, terapia infarctului de miocard etc.), dar că acest lucru în practică nu este întotdeauna ușor și nici posibil.

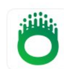
Prognosticul sincopei este dependent de factorul cauzal, de frecvența sa, de starea aparatului cardiovascular și de răspunsul la terapia pe care o avem la îndemînă.

Oricum, sincopa are o deosebită importanță pentru individ, ca persoană singulară, dar și pentru societate: apariția unui atac sincopal la conducătorii auto, la aviatori, dar mai ales la cei care conduc sau dirijează circulația pe căile ferate, este de o periculozitate extremă deoarece de acești oameni depinde și viața unui număr însemnat de semeni.



6





Tromboflebita

Tromboflebita este o urgență medicală, în special de diagnostic, deoarece de aceasta depinde instituirea unui tratament cît mai precoce, cu posibilități și rezultate reale și spectaculoase.

Terminologia este diversă: unii spun flebite (înțelegînd prin aceasta inflamația venei), alții pun accent pe termenul de tromboză, arătînd prin aceasta că alături de inflamație există o coagulare intravasculară, cu formarea unui coagul.

Termenul mai modern vorbește de o boală tromboembolică a venelor, cuprinzînd obstrucția vasculară prin tromboză sau prin embolie.

Detașarea unei părți mai mari sau mai mici din tromb și antrenarea sa în curentul sanguin produce la diverse niveluri (în special la plămîn și creier, dar și în orice alt organ) ceea ce numim embolie, care poate fi deosebit de periculoasă atît prin masivitatea sa, cît și prin afectarea unui organ vital, ducînd rapid la exitus.

După dispoziția anatomică și raporturile dintre peretele venos și tromb, Ochsner, și De Bakey au descris, în 1939, două tipuri deosebite de tromboze venoase, cu importanță clinică și interpretare fiziopatologică diferită:

a) *Tromboflebita,* care prezintă un tromb strîns aderent de peretele venos, obstruînd lumenul vasului în întregime, întrerupînd complet vascularizația endovenei, însoțit de fenomene locale inflamatorii multiple și zgomotoase, cu riscuri emboligene minore (tromboză adezivă).

Această formă este deseori întîlnită în practica medicală.

b) *Flebotromboza*, din contra, prezintă un tromb puţin aderent de peretele venos, oarecum suspendat în lumenul venei, aderent doar la un capăt sau altul (în orice caz, aderenţa este minimă), afectînd circulaţia de întoarcere care devine mai greoaie.

Nutriţia endovenei este asigurată, reacţia inflamatorie a peretelui este puţin importantă, iar semnele locale absente. Această formă are un potenţial emboligen maxim (tromboză emboligenă).

După autorii de mai sus — susţinători ai unei teorii dualiste — între cele două forme nu ar exista o legătură, avînd fiecare de fapt o etiologie deosebită.

Tromboflebitele ar avea mai degrabă o etiologie infecţioasă, în care leziunile endoteliale sînt pe prim plan, pe cînd flebotrombozele ar fi afecţiuni aseptice, în care apariţia cheagului nu este precedată şi nici însoţită de o leziune a peretelui venos şi s-ar datori stazei şi tulburărilor de coagularea sîngelui.

Majoritatea autorilor însă susţin teoria unicistă, după care boala tromboembolică evoluează în salturi, ambele forme fiind stadii evolutive ale aceluiaşi proces, putîndu-se întîlni în acelaşi timp şi la acelaşi membru.

6.1. Etiologia trombozei venoase

Marele anatomopatolog Aschoff declara, la o întrunire medicală: „Formarea trombozelor nu are o singură cauză, ci ea este legată strîns de un mare număr de condiţii diverse".

Cea mai frecventă localizare a trombozei venoase este cea la membrele inferioare; în clinică, procentajul general al bolii venoase tromboembolice faţă de alte boli este infinit mai mic decît în realitate, pentru că un mare număr de cazuri nu ajung la medic.

Vîrsta bolnavului are o oarecare importanţă, deoarece după 40 de ani, numărul tromboflebitelor creşte progresiv.

Deşi sexul nu pare a avea un rol determinant, boala tromboembolică se întîlneşte cu predilecţie la sexul feminin. Schematic, în etiologia trombozei venoase putem vorbi de: factori locali şi afecţiuni organice ale întregului organism, care produc boala tromboembolică venoasă.

Cauzele locale includ factori mecanici şi factori chimici.

O fractură, o simplă contuzie sau o dilacerare a ţesuturilor moi poate fi urmată, mai devreme sau mai tîrziu, de o tromboflebită.

Compresiunile venoase, intervenţiile chirurgicale sau accidentele la nivelul venei au aceiaşi evoluţie la o parte dintre bolnavi.

Explicaţia apariţiei tromboflebitei după un traumatism venos nu este plauzibilă, implicînd numai factorul local (important), ci adăugînd acestuia alţi factori, care ar putea explica apariţia tardivă a bolii tromboembolice şi localizarea sa în altă parte decît imediat în apropierea locului traumatizat.

Simpla puncţie venoasă făcută în diverse scopuri terapeutice poate fi urmată de o flebită segmentară, care de obicei se resoarbe rapid, fără incidente. Denudarea venoasă, introducerea unei sonde pe traiectul venos, în scop diagnostic sau terapeutic, poate fi urmată de o tromboflebită localizată.

Dacă soluţia care se introduce în venă este şi iritantă, şansa apariţiei unei tromboflebite devine şi mai mare. Este, de obicei, vorba de o flebită aseptică, apărută după introducerea de soluţii de săruri hipertonice, glucoză hipertonă, chinină, diuretice mercuriale, substanţe care conţin arsenic, penicilină, aureomicină, ACTH în doze mai mari etc.

Nu trebuie uitate flebitele, care apar la persoane cu dilataţii varicoase întinse, vechi, recidivate, greu de tratat şi deosebit de supărătoare pentru bolnav.

Cauzele generale cuprind factori multiplii, care pot produce o tromboflebită, menţionînd dintre aceştia:

a) *Flebitele canceroşilor* sînt cunoscute o dată cu celebrele lecţii ale lui Trousseau, care a atras atenţia asupra coincidenţei şi frecvenţei flebitei la bolnavii cu neoplasm.

Cancerul pancreatic, de ficat, stomac şi plămîn sînt cel mai frecvent acompaniate de procese tromboflebitice apărute la distanţă de organul afectat.

b) *Boala tromboembolică apărută la cardiaci* este destul de frecventă, mai ales atunci cînd alături de o afecţiune valvulară, hipertensivă, congenitală sau aterosclerotică există şi semne de insuficienţă cardiacă congestivă, cu stază consecutivă, tratată cu diuretice.

Tromboza venoasă este frecventă la mitrali, în ritm sinuzal sau în fibrilaţie atrială, atunci cînd au atriul stîng mare, cînd fac febră sau o dată cu trecerea din fibrilaţia atrială în ritm sinuzal.

Este de menţionat tromboflebita care însoţeşte afecţiunile arteriale — în special trombangeita obliterantă — cu caracterul ei incipient şi migrator.

c) *Tromboflebitele obstetricale şi ginecologice* sînt binecunoscute de medici şi ele apar în cursul sarcinii — în special în ultimele luni — datorite stazei şi presiunii crescute de la nivelul venelor

pelvisului, mai ales la persoane care au varicozități venoase și la alte niveluri. Există tromboze venoase puerperale, care apar o dată cu nașterea sau într-o perioadă imediat următoare, și tromboflebite *postabortum*, în care rolul principal îl au procesele infecțioase.

În serviciile de ginecologie, trombozele venoase sînt frecvente în caz de intervenții chirurgicale pentru fibrom, neoplasm uterin, operații la nivelul regiunii perineale, localizîndu-se cu predilecție la nivelul venei hipogastrice.

d) *Trombozele venoase apărute în mediul chirurgical* sînt urmarea oricărui act operator, chiar după o simplă puncție venoasă, dar frecvența lor este mai mare în caz de intervenție abdominală, intervenții pe membrele inferioare etc.

Este adevărat că histerectomia abdominală, intervențiile gastrice și intestinale, histerectomia vaginală și laparatomiile exploratoare sînt mai frecvent urmate de tromboflebite, dar tot așa de adevărat este că orice operație, cît de „banală" ar fi considerată (hernie inghinală, apendicectomie), poartă în ea riscul apariției unei tromboze venoase.

Sigur că la actul chirurgical propriu-zis se adaugă și alți factori în producerea bolii tromboembolice și în special emoția (care poate crește coagulabilitatea sîngelui), anestezia generală, deshidratările, pierderile mari de sînge.

Riscul apariției tromboflebitei este și mai mare la cei cu diverse discrazii sanguine, în operații pe splină și ficat.

e) *Boala tromboembolică din stările infecțioase* a fost descrisă în febra tifoidă, pneumonie, amigdalită acută, meningită, dar și în infecții cu stafilococ și streptococ (colibaciloză, diverse infecții de focar, stări septice cu rezistență scăzută a organismului, gripă, rickettsioze). Uneori poate deveni supurată, avînd caracter recidivant.

f) *Flebitele medicale* cuprind procesele tromboembolice întîlnite în: colagenoze (periarterită nodoasă, lupus eritematos diseminat, dermatomiozită); discrazii sanguine policitemie, leucemie, anemie, trombocitoze); infecții specifice (lues, tuberculoză); stări cașectice; deshidratări masive; imobilizări prelungite ale bolnavilor, indiferent de cauza lor.

g) *Tromboflebitele primitive, ca și cele recidivate,* și care nu se pot încadra strict la nici una dintre grupele de mai sus.

Există cazuri la care etiologia trombozei venoase rămîne obscură, deși este vorba de oameni în vîrstă, obezi, cu diverse tare organice, dar la care nu este vorba de un singur factor etiologic, ci de mai mulți, dintre care puțini sînt cunoscuți de noi.

Indiferent de cauza care a produs boala tromboembolică, trei factori intervin în producerea sa:

— *Leziunea parietală intimală,* cu rol principal în inițierea trombozei, în apariția trombului alb de coagulare, care este considerat punctul de plecare al procesului trombotic.

— *Staza venoasă,* datorită poziției bolnavului, imobilizării lui și lipsei contracțiilor musculare. Încetinirea sau stagnarea circulației produc o stagnare a elementelor figurate ale sîngelui, o adevărată aglutinare a trombocitelor care formează trombul alb (cu atît mai mult, cu cît bolnavul are o insuficiență cardiacă, este în colaps sau șoc, are și o anemie, este deshidratat, a pierdut mult sînge, stă nemișcat la pat, este comatos sau prezintă dilatații varicoase mari etc.).

Staza singură produce greu tromboză, dar de ea depinde în special întinderea și extinderea procesului trombotic.

— *Modificări sanguine biochimice,* legate de constituenții săi normali, cît și de proprietățile sale fizico-chimice.

Creșterea numărului trombocitelor, mărirea adezivității și aglutinării lor ar avea un rol preponderent în apariția tromboflebitelor postoperatorii. Existența tromboplastinei libere circulante, a hipertrombinemiei, scăderea factorilor inhibitori ai coagulării, creșterea fibrinogenului seric, viscozitatea crescută sînt tot atîția factori potențiali în producerea unei hipercoagulabilități, dar aceasta singură nu produce tromboză intravenoasă: pentru apariția ei sînt necesare leziuni combinate ale peretelui venos și staza sanguină.

De fapt, fiziopatologic, care este geneza trombului neoformat?

Procesul inițial presupune lezarea peretelui venos-traumatică, anoxică, chimică, infecțioasă. De aici trece în sîngele circulant o cantitate mică de tromboplastină activă tisulară, care ajută la formarea unui cheag mic, aderent la peretele și la locul vasului lezat.

Trombocitele se aglomerează aici, formînd o tromboză de aglutinare, un cheag alb primitiv. Aglomerarea lor poate fi favorizată de stază, de creșterea lor ca număr sau de scăderea sarcinilor electrice.

După această primă fază, plachetele sanguine se dezintegrează și apare tromboplastina intrinsecă (factor tromboplastinic plachetar), care împreună cu tromboplastina extrinsecă (factorul tromboplastinic plasmatic), de origine plasmatică, dă naștere tromboplastinei active, circulante.

Această tromboplastină acționează asupra protrombinei, pe care o transformă în trombină, și trombina, împreună cu calciu, face posibilă trecerea fibrinogenului solubil în fibrină insolubilă.

Aceasta este de fapt a doua etapă a procesului de tromboză — formarea trombului de coagulare — în fața sau în spatele trombului alb de aglutinare, fiind constituit dintr-o rețea densă de fibrină, în care sînt prinse toate elementele figurate ale sîngelui: trombocite, leucocite, hematii.

6.2. Simptomatologie

Ierarhizarea semnelor și simptomelor pe care le prezintă bolnavul cu tromboflebită este delicată, din cauză că unele dintre ele au o valoare mare de diagnostic (edemul, de pildă), dar apar tîrziu, pe cînd altele, deși puțin caracteristice (durerea), pot fi destul de precoce și prin aceasta importanța lor crește mult. Apoi simptomatologia este diferită, în funcție de localizarea procesului de tromboză venoasă, dar și de perioada în care ele sînt cercetate (la debut sau în convalescență).

Pentru ușurare, vom prezenta tromboflebita gambieră (cea mai frecvent întîlnită în practică), cu cele trei stadii principale: perioada de debut, perioada de stare și perioada complicațiilor.

A. *În perioada de debut* sau preedematoasă există o serie de simptome locale și altele generale.

Simptomele locale au ca reprezentant general *durerea,* care poate fi precoce, spontană sau provocată de noi prin diferite manevre.

Obișnuit, bolnavul prezintă o senzație de greutate, de tensiune, de jenă vagă, surdă, nedefinită, însoțită sau nu de amorțeli, furnicături, senzație de rece la nivelul gambei, diverse parestezii.

În cazuri rare, durerea este puternică, vie, de la începutul bolii, cu iradiere în sus, spre rădăcina membrelor, și s-ar datori vasospasmului asociat. Durerea provocată de medic este de asemenea un semn important pentru diagnostic.

La presiunea unidigitală pe fața posterioară a moletului, la presiunea mai multor degete așezate liniar la același nivel sau la presiunea transversală a moletului între palmă și ultimele patru degete poate apărea o durere care altfel nu era prezentă.

Semnul Homans este frecvent descris ca pozitiv și constă din durere în molet, produsă prin dorsoflexia piciorului pe gambă. Așezîndu-se membrul inferior în poziție cît mai relaxată și încercîndu-se dorsoflexia, aceasta este incompletă, limitată și dureroasă.

S-a mai descris durerea apărută după tuse (sau după alte manevre, care cresc presiunea venoasă, ca strănut, manevră valsalva) și semnul descris de Löwenberg: aplicarea manșetei unui aparat de

tensiune, manșetă care este bine suportată pînă la 180 mmHg, la piciorul sănătos și produce dureri, amorțeli la cel bolnav.

Edemul nu apare decît rar la începutul bolii și trebuie căutat cu atenție, mai ales prin măsurători repetate ale circumferinței membrului bolnav comparativ cu cel sănătos și comparativ cu măsurătorile anterioare.

Poate exista un edem de vecinătate sau poate fi găsit la distanță de procesul tromboflebitic (în special la maleolă), deși apariția acestuia din urmă se face la cîteva zile de la începutul bolii.

Edemul este alb, pielea palidă-lucioasă, probabil din cauza spasmului capilar supraadăugat. Rar edemul este violaceu, albăstrui (cînd staza este importantă) sau puțin roșiatic, însoțit de dilatația rețelei venoase superficiale (dacă este vorba de o tromboză venoasă cu localizare superficială și cu reacție inflamatorie mai intensă).

În primele faze ale bolii, edemul nu este ușor vizibil și de aceea el trebuie căutat cu atenție prin manevre suplimentare: pensarea pielii și măsurătoarea exactă, repetată. Uneori, în locul edemului, la palparea gambei se găsește o înpăstare, o duritate sau o consistență mai mare comparativ cu membrul sănătos.

Dilatarea rețelei venoase superficiale este expresia efortului local de derivație a circulației din teritoriul obstruat.

La inspecție se văd vene albăstrui, dilatate, torsionate, anastomozate, în contrast cu tegumentele palide-albicioase, și care, în poziție declivă, se accentuează și mai mult (semnul Pratt).

Creșterea temperaturii locale ar fi un semn precoce al trombozei venoase, numai că prezența sa este inconstantă, iar modificările sînt de mică intensitate și uneori greu de pus în evidență doar cu mijloacele clinice obișnuite, necesitînd prezența unui termometru cutanat sensibil.

Simptomele generale cuprind:

Curba temperaturii care indică ascensiuni moderate încă din primele zile ale bolii, cu variații între 37,2 și 38,5° (semnul Mikaelis) și care răspund cu greu la antitermice și antibiotice, dar care dispar spectaculos după anticoagulante.

Pulsul și alura ventriculară care cresc (de obicei tahicardie sinuzală) în cele mai multe cazuri în concordanță cu temperatura.

Curba pulsului „în scară“ (semnul Mahler) ar avea oarecare importanță la începutul bolii, dar nu toți autorii sînt de acord cu acest punct de vedere.

Neliniștea flebiticilor este un fapt observat de multă vreme, dar căruia nici pînă astăzi nu i s-a dat o explicație satisfăcătoare.

Oricum, bolnavii prezentînd tromboză venoasă au o stare specială de anxietate, de disconfort, chiar de uşoară agitaţie.

La unii, semnele locale sînt şterse, diminuate, neclare, în schimb apar „răceli", „hemoptizii" suspecte, însoţite de dureri toracice, junghiuri, greutate în respiraţie, nelinişte, care toate ne indică refacerea anamnezei şi a examenului obiectiv.

Dacă în faza incipientă a bolii există puţine simptome generale, în schimb, simptomele locale, mai numeroase, cercetate cu atenţie, ne dau cheia diagnosticului şi implicit necesitatea unei terapii precoce.

Menţionăm că în această fază, procesul rămîne localizat în regiunea gambei, afectînd cu predilecţie vena tibială posterioară şi vena peronieră (mult mai rar vena tibială anterioară), acest fapt datorindu-se poziţiei anatomice a acestor vene.

B. *În perioada de stare* sau edematoasă, procesul trombotic venos constituit se întinde, cuprinzînd vena poplitee, femurală şi chiar iliacă, ducînd la tromboza ileofemurală întinsă.

O dată cu aceasta, *durerea* devine mai intensă şi mai întinsă, este de obicei spontană, cu iradiaţii de-a lungul vaselor, ajungînd pînă în regiunea iliacă.

Pe lîngă durere apare *impotenţa funcţională* a membrului afectat, iar bolnavul nu mai poate merge, deoarece „nu mai poate pune piciorul în pămînt".

Durerea este vie, supărătoare, continuă. Ea poate fi exacerbată o dată cu palparea regiunii, cînd se constată cordoane vii, rezistente, dure, în special la nivelul arterei femurale comune.

Edemul devine semnul central în această perioadă a bolii. El apare mai întîi în regiunea maleolelor, urcînd apoi progresiv pînă la regiunea inghinală, iar atunci cînd este masiv deformează membrul bolnav, care devine destins, cu relief şters, cu piele de culoare palidă, lucioasă, albicioasă, la nivelul căreia se văd vene superficiale tegumentare destinse, dilatate, anastomozate, torsionate, ca o reţea vizibilă bine individualizată.

Simptomele generale în această fază a bolii pot fi: temperatură ridicată sau normală, cu puls tahicardic regulat, în jur de 100—120 bătăi/min.

Examinările complimentare făcute în această fază arată: leucocitoză, viteză de sedimentare crescută, teste de coagulare demonstrînd o hipercoagulabilitate, presiune venoasă crescută.

Flebografia arată sediul precis al trombozei şi întinderea sa.

Oscilometria poate demonstra o lipsă de oscilaţii datorită spasmului arterial apărut consecutiv trombozei venoase.

Tot datorită unor modificări reflexe pot apărea tulburări urinare, meteorism abdominal și ganglioni inghinali măriți.

C. *Complicațiile și sechelele* trombozei venoase sînt multiple, însă frecvența unora dintre ele este mai rară, mai ales dacă se face un tratament adecvat și precoce.

Embolia pulmonară este o complicație severă și ea se datorește unui tromb pornit de la nivelul procesului local venos, care se oprește la nivelul unei colaterale a arterei pulmonare.

Extensia procesului trombotic la nivelul venei cave inferioare face ca să apară un edem întins la membrul inferior sănătos, la regiunea lombară și abdominală, cu hematurie, albuminurie și circulație venoasă colaterală.

Gangrena venoasă este rară, dar foarte periculoasă din cauza leziunilor întinse, infectate, care necesită amputări chirurgicale de urgență.

Complicațiile arteriale se datoresc spasmului reflex apărut consecutiv trombozei venoase, pentru ca mai tîrziu să avem de-a face cu sindromul posttrombotic, cu tulburări datorite unei insuficiențe venoase cronice și a unor tulburări limfatice accentuate.

La acest capitol ar intra: edemele de postură, limfedemul, celulita indurativă sau constrictivă, boala varicoasă cronică, dermatitele diverse de la simple celulite pînă la dermatite eczematiforme, pigmentare, redorile articulare (în special în articulația tibiotarsiană și în articulația genunchiului), osteoporoză, retracție ligamentară, nevralgii, nevrite etc.

Complicația cea mai gravă rămîne însă ulcerul varicos postflebitic, greu de tratat, supărător, agasant, neplăcut pentru bolnav și medic.

6.3. Diagnosticul trombozei venoase

În formele complete, diagnosticul trombozei venoase este ușor de pus și susținut. Este un diagnostic eminamente clinic și de el depinde începerea imediată a tratamentului anticoagulant, care atunci cînd este aplicat, precoce, are mari șanse de izbîndă, prevenind apariția unei embolii pulmonare ca o complicație mai îndepărtată.

Diagnosticul trombozei venoase este relativ ușor în formele tipice și în faze ceva mai avansate ale bolii: el este însă greu de

confirmat în formele fruste, latente, în care simptomatologia este neclară, ambiguă, necaracteristică.

Ne putem gîndi la o boală tromboembolică la bolnavi imobilizați vreme îndelungată (după operații, nașteri cezariene, infarct miocardic), la cardiaci cu insuficiență cardiacă, congestivă veche, greu reductibilă, care au primit mult timp tonicardiace și mai ales diuretice, la cei cu infecții colibacilare, gripale, reumatice, cu stări septice, la cei cu afecțiuni ale sîngelui (trombocitoză, policitemie), la bolnavi obezi cu varice mari și care au mai avut tromboze venoase în antecedente sau la bolnavi care au prezentat embolii pulmonare tipice sau la care această boală a fost numai suspectată cu febră, dureri toracice, mici spute hemoptoice, pleurite, nevralgii, congestii). Simptomatologia locală și generală ne este de un real ajutor și de aceea bolnavul trebuie examinat minuțios, repetat, cu mare atenție.

Iată, după P. Branzeu, clasificarea semnelor-semnal, după valoarea lor: durerea spontană la nivelul moletului și în regiunea poplitee; durerea provocată la palpare sau la dorsoreflexiunea piciorului; modificarea curbei termice sau a curbei pulsului; creșterea temperaturii locale; cianoza membrului; dilatarea venelor pretibiale; neliniștea bolnavului; edemul maleolar; embolia pulmonară.

Diagnosticul trebuie deci să țină seama de simptomele locale ale bolii, de condițiile trombogene ale bolnavului și de eventuala prezență a semnelor și simptomelor emboliei pulmonare.

Pentru completarea diagnosticului se cercetează *testele biochimice* ale coagulării, care prezintă modificări încă în faza incipientă a trombozei și *flebografia,* care reprezintă o metodă deosebit de utilă în precizarea diagnosticului unei tromboze venoase. Din nefericire, ambele metode sînt aplicabile numai în servicii bine utilate, cu laboratoare dotate și cu mijloace moderne de cercetare.

În cazurile în care diagnosticul bolii tromboembolice a venelor este incert, dar posibil — dacă nu există nici un fel de contraindicații — se instituie un tratament anticoagulant de probă, care poate confirma sau infirma diagnosticul inițial.

6.4. Diagnosticul diferențial

Diagnosticul diferențial se face în faza incipientă a bolii, cu durerile care apar în ischemia periferică arterială (examenul clinic complet, anamneza, oscilometria, ne dau un diagnostic precis) sau

cu durerile din radiculite și polinevrite (controlul bolnavului, topografia durerii sînt caracteristice).

În faza de edem, diagnosticul diferențial se face cu edemele de altă natură — cardiace, hepatice, renale — care sînt de obicei bilaterale, contextul general al bolii fiind altul.

Edemul unilateral se întîlnește în caz de compresiuni tumorale unilaterale sau în caz de edem limfangitic, dar acesta din urmă de obicei este dureros, cu adenopatie satelită dureroasă și ea, la care cauza infecțioasă este mai totdeauna evidentă.

6.5. Tratament

6.5.1. Terapia profilactică

Terapia profilactică a bolii tromboembolice venoase include acționarea din timp asupra celor 3 factori prezentați la capitolul de etiopatogenie: leziunile peretelui venos; staza venoasă; tulburările în coagubilitatea sanguină.

Leziunile peretelui venos trebuie pe cît posibil evitate printr-o tehnică chirurgicală netraumatizantă, fără dilacerări mari de țesuturi, fără manevre brutale cu leziuni venoase întinse. Tot în acest cadru trebuie evitate infecțiile la acest nivel, dar și infecțiile generale ale organismului.

Împotriva stazei venoase trebuie acționat cu toată energia, cu masaje la nivelul membrelor inferioare, cu mobilizarea activă a degetelor și a labei piciorului.

Mobilizarea piciorului după intervențiile chirurgicale este o metodă foarte bună pentru prevenirea trombozei venoase și a emboliei pulmonare.

La bolnavii cardiaci imobilizați (cu infarct miocardic, insuficiență cardiacă congestivă cu valvulopatii decompensate sau tulburări de ritm grave), un tratament tonicardiac și diuretic bine condus și supravegheat poate scădea mult riscul apariției unei trombofiebite.

Măsurile de combatere a *stazei venoase* sînt mai importante la oamenii care au depășit 40 de ani (au o incidență crescută a dilatațiilor varicoase, au o circulație de întoarcere mai scăzută, favorizîndu-se astfel apariția cheagurilor intravenoase), la bolnavii cardiaci (care prezintă un timp de circulație încetinit), în chirurgia canceroșilor (la care pot ușor apărea deshidratări masive, infecții peritoneale, distensiuni abdominale, fenomene de insuficiență cardi-

acă), la bolnavii la care se intervine chirurgical pentru operaţii la nivelul bazinului (stază venoasă accentuată), la obezi, pletorici etc.

Modificările biochimice ale sîngelui care cresc coagulabilitatea ocupă un loc central în apariţia trombozei venoase şi ele sînt tratate cu anticoagulante.

Acidoza se combate printr-un regim hiperglucidic, sărac în proteine, dar bogat în vegetale şi folosind bicarbonat de sodiu *per os* sau intravenos.

Deshidratarea este ameliorată prin administrări corespunzătoare de substituenţi, iar tulburările echilibrului electrolitic şi anemia prin preparate adecvate.

Mobilizarea activă sau mobilizarea parţială numai a unor segmente de corp, asociată terapiei anticoagulante, a dat cele mai bune rezultate în prevenirea apariţiei bolii tromboembolice.

6.5.2.
Terapia curativă

Tratamentul incipient al unei tromboze venoase este deseori urmat de succes, de unde se întrevede importanţa măsurilor precoce.

Scopul nostru este de a limita extinderea procesului trombotic (şi dacă este posibil chiar localizarea sa), de a preveni embolia pulmonară, de a menţine o circulaţie venoasă colaterală satisfăcătoare şi, în sfîrşit (dar nu ultimul obiectiv), de a calma durerile bolnavului şi a face să diminueze pînă la dispariţie fenomenele locale.

În caz de constatare a bolii tromboembolice venoase acute, primele măsuri de luat sînt:

— *repaus la pat*, cu imobilizarea imediată a membrului bolnav şi dureros, cu mişcări active şi pasive încă de la început la nivelul membrului inferior aparent sănătos. O dată cu aceasta se va începe şi tratamentul anticoagulant şi după 3—4—5 zile, cînd fenomenele dureroase diminuează, se începe progresiv mobilizarea pasivă şi activă a membrului inferior bolnav;

— *ca tratament local*, pentru îmbunătăţirea circulaţiei de întoarcere prin forţa gravitaţiei, se aşază extremitatea bolnavă în poziţie ridicată, la un unghi de peste 30° deasupra orizontalei patului.

La aceasta se adaugă comprese umede, folosind preparatul Burovin, comprimate în grupuri a 2 bucăţi (1 comprimat nr. 1 conţine 2,20 g *calcium aceticum*, iar un comprimat nr. 2 conţine 3 g *aluminium ammonium sulfuricum* şi 0,02 g *acidum tartaricum*).

Cîte un comprimat bine zdrobit se dizolvă separat în 250 ml apă fiartă și răcită, soluțiile se amestecă, se lasă să se depună precipitatul format și se separă lichidul supernatant.

Acetatul de calciu, acidul tartric și alaunul au acțiune antiflogistică și descongestivă, cu efect combinat antiseptic, determinînd o scădere a senzației de căldură și de tensiune locală.

Terapia anticoagulantă este imediată și eficace. Ea se aplică la toate formele de tromboză venoasă (indiferent de etiologia lor), cu scopul de a produce oprirea evoluției procesului format și de a preveni apariția unor noi localizări ale bolii tromboembolice venoase. Heparina este o substanță cu rol fiziologic în organism, găsindu-se în cantități mari în ficat și plămîni, fiind secretată în mod electiv de mastocite. Heparina prelungește timpul de coagulare, dar nu influențează timpul de sîngerare.

Ea intervine în menținerea sîngelui în stare lichidă și intervine în procesul coagulării prin trei mecanisme principale: împiedică acțiunea trombinei asupra fibrinogenului, împiedică formarea tromboplastinei și împiedică acțiunea protrombinei asupra trombinei.

Administrată intravenos are acțiune rapidă (se poate administra intramuscular și subcutanat, dar absorbția diferită de la un bolnav la altul, este totdeauna preferabilă în cazul în care este abordabilă calea intravenoasă.

Se prezintă sub formă de fiole conținînd 1 ml soluție apoasă injectabilă cu 5 000 u. *heparin natrium.*

În medie, 100 u. echivalează cu 1 mg substanță, ceea ce face ca fiola de 5 000 u. să conțină 50 mg heparină.

În cazuri acute se administrează 3—5 zile cîte o fiolă (5 000 u.) la 4 ore (50×6 prize/24 de ore), deci o doză de 300 mg/zi.

Se poate indica și la 3 ore o fiolă, ceea ce corespunde la 400 mg/24 de ore. De obicei se începe cu 300—400 mg primele 2 zile, apoi 200 mg (o fiolă la 6 ore) și se continuă tratamentul cu preparate dicumarinice cu acțiune de lungă durată, cum este Trombostopul indigen.

În unele cazuri, este nevoie de administrarea heparinei în perfuzii intravenoase, diluîndu-se 3—6 fiole (15 000—30 000 u.) în 1 000 ml ser fiziologic sau ser glucozat 5%, la un ritm de 40 picături/minut, determinîndu-se la 2 ore timpul de coagulare. Dacă acesta nu a crescut cu cel puțin 50% comparativ cu cel dinaintea perfuziei, se continuă în același ritm. Dacă timpul de coagulare a crescut cu 50% și peste această valoare, ritmul perfuziei se reduce la 20—25 picături/minut.

Perfuzia se poate repeta 3—4—5 zile, în concordanță cu cazul clinic și cu rezultatele obținute.

Trombostopul se prezintă sub formă de comprimate conţinînd 2 mg de 4-oxicumarină, avînd un efect prompt şi reversibil (ca anticoagulantele cu acţiune rapidă) şi efect constant (ca anticoagulantele cu acţiune prelungită).

Acţiunea acestui medicament se instalează în 24—48 de ore (în care timp) bolnavul este sub efectul heparinei, care trebuie menţinută încă 2—3 zile, concomitent cu oxicumarina), este maximă în a 3-a zi de administrare şi revine la normal în 2—3 zile după întreruperea administrării.

Ca mecanism de acţiune, Trombostopul împiedică sinteza protrombiei, dar mai ales a proconvertinei, pe care o inhibează cel mai sever şi pentru o lungă perioadă de timp.

Se administrează de la început 3—4 comprimate (6—8 mg/24 de ore), în două prize zilnice, doza stabilindu-se ulterior în funcţie de testele de coagulabilitate — în special testul Quick — care menţinut la un indice de protrombină de 20—30% determină o scădere a coagulabilităţii suficientă şi eficace. Zilele următoare, pentru menţinerea unui astfel de indice, este nevoie de 1—2 comprimate (2—4 mg).

Tratamentul este sever pînă ce semnele clinice se reduc substanţial şi apoi, în funcţie de fiecare caz în parte, continuat 3—4 săptămîni.

Incidentele, fenomenele secundare, accidentele şi contraindicaţiile terapiei anticoagulante au fost prezentate la tratamentul cardiopatiei ischemice şi ele rămîn valabile şi în caz de tromboză venoasă.

Terapia trombolitică este deosebit de interesantă şi eficace, ea urmărind lizarea trombului cu suprimare completă a obstacolului venos.

Ca şi tratamentul anticoagulant, ea trebuie începută cît mai rapid cu putinţă, pentru a se obţine un rezultat maxim.

Se foloseşte streptochinaza şi tripsina. Tripsina se diluează în 250 ml soluţie clorură sodică izotermă, administrîndu-se în perfuzii continui, la un ritm de 20—25 de picături/min.

Streptochinaza stabilizată pentru folosirea intravenoasă, se prezintă sub numele comercial de Streptază.

Este un filtrat de culturi de streptococ β-hemolitic şi este dozată în unităţi internaţionale.

Contra streptochinazei nu există în organism inhibitori naturali, însă ca urmare a unor infecţii anterioare cu streptococ pot exista în ser anticorpi care trebuie neutralizaţi printr-o doză iniţială suficientă.

În general, tratamentul cu streptochinază are ca scop dizolvarea trombilor și emboliilor în următoarele afecțiuni: tromboza venoasă; emboliile arteriale și trombozele arteriale care nu au indicații chirurgicale (din diverse motive); embolia pulmonară, infarctul miocardic; tromboza vaselor centrale ale ochiului; în chirurgia craniană cu tromboze și după embolectomii, trombectomii în regiunea operată sau după trombozarea protezelor vasculare.

Streptaza se folosește pentru diagnostic în doză de 100 000 u., iar pentru tratament, administrată pe cale intravenoasă, în doză de 250 000 u.

În cazul în care streptochinaza produce reacții alergice, se folosește Urbason soluție, în injecții intravenoase, doza suficientă fiind de 40—80 mg.

Tratamentul cu Streptază trebuie făcut cît mai precoce (în primele ore), continuat vreme suficientă (cîteva zile), iar la sfîrșitul terapiei trombolitice să se administreze anticoagulante, la început în perfuzii sau intravenos (heparină) și apoi *per os* (preparate de tip cumarinic).

În caz de apariție a sîngerărilor se administrează 20—50 ml acid epsilon aminocaproic.

Urmărirea acestui tratament se face prin cercetarea fibrinolizei, a testelor coagulării (și în special a timpului Quick), dar și a tromboelastogramei.

Contraindicațiile acestei medicații sînt:

— diatezele hemoragipare, sîngerările;
— bolnavii cu ulcer gastroduodenal, colită ulceroasă;
— afecțiunile hepatice grave:
— hipertensiunea arterială malignă;
— endocarditele bacteriene (acute și subacute);
— tuberculoza pulmonară;
— tratamentul anterior cu anticoagulante (contraindicație relativă apreciat de la caz la caz).

Este de menționat că repetarea tratamentului cu streptochinază nu se face obișnuit înainte de 3 luni și că există cazuri streptochinazo-rezistente, care se tratează cu corticosteroizi.

Streptaza se păstrează la temperatura camerei (25°), dar o dată dizolvată, trebuie să se folosească în timp de 24 de ore, păstrîndu-se la frigider la o temperatură de 4—6°. Se prezintă ambalată în flacoane de 100 000, 250 000 și 750 000 u. și pentru testare în flacoane de 5 000 u.

Schema de tratament cuprinde:

— în caz de terapie anterioară cu heparină (contraindicație relativă), se administrează sulfat de protamină, care inactivează efectele;

— doza inițială de streptază este de 250 000 sau minimum 100 000 u. în 50 ml ser fiziologic, într-o perfuzie, timp de 20 de minute, ceea ce corespunde la 50 de picături/min.

Ca doză de întreținere, în primele 4 ore se fac perfuzii continue de 750 000 u. în 250 ml solvent (aproximativ 200 000 u./oră, cu ritm de perfuzie de 20 de picături/min.).

Apoi, în următoarele 8 ore, se întrebuințează 750 000 u. în 500 ml solvent (aproximativ 100 000 u./oră), la un ritm de 20 de picături/min., continuîndu-se apoi 3—6 ore cu 100 000 u./oră, după rezultatul clinic obținut.

După terapia cu Streptază se folosește heparină (5 000—10 000 u.), în perfuzie mai multe ore, la care, după 1—2 zile se adaugă Trombostop, 1—3 comprimate, în funcție de timpul de protrombină.

Rezultatele terapiei trombolitice sînt foarte bune și atunci cînd sînt aplicate precoce, chiar spectaculoase, necesitînd însă un control riguros, administrare exactă, laborator dotat și personal calificat.

6.5.3.
Alte mijloace de tratament

Antibioticele se administrează la bolnavii prezentînd tromboze venoase, cu stări septice, cu febră ridicată, cu infecții evidente în organism.

Agenții antispastici își datoresc efectele favorabile datorită influențării spasmului arterial și venos concomitent trombozelor localizate. În acest scop se folosesc infiltrațiile lombare, cu procaină 1% fiole de 20 ml, infiltrate paravertebral la nivelul apofizei spinoase a vertebrei L_2, injecții intraarteriale cu procaină (1—2 fiole din soluția 1%) sau papaverină 1 fiolă, repetată de 4—6 ori/zi (fiola conține 0,04 g *papaverinum hydrocloricum).*

Terapia antiinflamatoare are indicație specială în tromboflebitele cu localizare superficială.

Se folosesc preparate pirazolonice (Fenilbutazonă, Butazolidin, Butalidon), cu puternice acțiuni antiinflamatorii, dar cu acțiuni analgezice și antipiretice mai scăzute.

Fenilbutazona se prezintă sub formă de drajeuri, conținînd 0,2 g substanță, folosindu-se 2—6 drajeuri/24 de ore singură sau — în

doze mai mici — asociată cu preparatul Alindor (fenilbutanoză+ +aminofenazonă cu efect antipiretic, analgezic şi antiinflamator), care se prezintă în drajeuri de 0,25 g substanţă activă, administrîndu-se 3—4 drajeuri ca doză de atac, scăzîndu-se apoi la 1—2 drajeuri/24 de ore în doza de întreţinere.

Corticosteroizii, în special derivaţii mai noi de tip Prednison (comprimate de 1 mg sau de 5 mg Δ-cortizon), au o acţiune binecunoscută antiinflamatorie, antialergică şi antiexsudativă. Se folosesc în special la bolnavii la care alte mijloace medicale (inclusiv terapia anticoagulantă) au rămas fără rezultate sau, în cazurile grave, chiar de la început.

Doza de atac în primele 2—3 zile, 20—30 mg (4—6 comprimate/zi), este urmată de dozele de întreţinere variind între 10 şi 15 mg/24 de ore, timp de încă 4—10 zile.

Intervenţiile chirurgicale asupra venelor cuprind tromboectomia (extirparea trombului intravenos), flebectomia (suprimarea porţiunii de vas afectată) şi ligaturile venoase.

Toate aceste metode au avantaje şi dezavantaje, însă ele sînt rar indicate în faza acută a tromboflebitelor.

Pentru prevenirea sindromului postflebitic se recomandă:

— bandaj elastic imediat ce edemul a cedat;

— bolnavul să nu stea mult timp în picioare;

— folosirea unor preparate care au acţiune asupra peretelui venos.

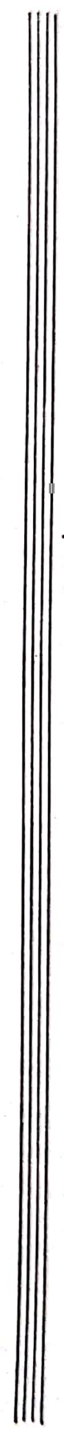
Dintre aceste preparate, de un oarecare succes se bucură preparatul Glyvenol, un veinotrop din grupa glucofuranozidelor. Acest medicament influenţează funcţia venoasă printr-un triplu mecanism: tonificînd direct şi indirect peretele vascular, favorizînd circulaţia de întoarcere, suprimînd factorii nocivi localizaţi la nivelul spaţiului perivenos.

Glyvenol este eficace *per os*, are o resorbţie rapidă şi posedă proprietăţi precise antiflogistice, anticongestive, antalgice, antianafilactice şi flebodinamice.

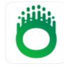
Poate avea ca efecte negative secundare: prurit, exantem sau tulburări gastrointestinale.

Se prezintă sub formă de drajeuri de 200 mg (şi se administrează 3—4 drajeuri/zi) sau sub formă de capsule de 400 mg (o capsulă, de 2 ori/zi).

7







Șocul cardiogen

Definițiile cu privire la entitatea nosologică a șocului sînt numeroase și variate, în raport de criteriul de care s-a ținut seama și diferă de la autor la autor.

Dintre toate, cea mai utilă pentru medicul clinician este aceea care definește șocul ca: un sindrom clinic de cauze multiple, caracterizat prin instalarea de obicei rapidă, puls mic și filiform, hipotensiune severă (sub 80 mmHg presiune sistolică), oligurie, răceală și paloare a extremităților, alterarea senzorială, iar hemodinamic, prin scăderea debitului cardiac.

Istoric

Termenul de șoc a fost folosit pentru prima dată de către French, în 1743, la traumatizați. În 1795, Lotta folosește termenul în cadrul muribunzilor din bolile infecțioase.

Ulterior, termenul s-a folosit în diverse condiții patologice traumatice și netraumatice.

Harrison în 1935 și Blalock în 1940 clasifică șocul în patru grupe: oligohemic, neurogenic, vasogenic și cardiogenic.

Astfel, termenul de șoc cardiogenic a fost rezervat pentru insuficiența circulatorie severă, care rezultă din boli ale inimii, cum ar fi: infarctul miocardic, tahicardiile severe, îndeosebi ventriculare, insuficiența cardiacă congestivă severă, tamponada cardiacă, anevrismul aortic disecant etc.

Fishberg și colab., în 1934, după ce au studiat șocul din infarctul miocardic, au conchis că în mecanismele fiziopatologice intră atît insuficiența periferică, cît și cea centrală (miocardică).

Tot Fishberg, de acord cu Bayer în 1944, afirmă că șocul se datorează în întregime unei insuficiențe a debitului cardiac. Bayer reia această concepție în 1955, în timp ce Wigger, în 1947, este primul care subliniază rolul insuficienței inimii în toate formele de șoc.

Experimental, măsurarea debitului cardiac la animalul cu infarct miocardic s-a făcut în 1941 de către Grihman și Master și a fost găsit micșorat.
Prima măsurare a debitului cardiac la om cu infarct miocardic complicat cu șoc a fost făcută de Freis, în 1952. Debitul a fost găsit scăzut, dar nu s-a găsit o relație constantă între scăderea debitului cardiac și apariția șocului.

7.1. Fiziopatologie

În cele ce urmează vom discuta mecanismele care induc șocul cardiogen, căutînd să desprindem punctele de vedere în general admise, ferindu-ne de controversele existente, în dorința ca să rezulte o expunere unitară din punct de vedere teoretic, cu aplicare cît mai utilă în practică.

Clasificare

După Friedberg, pentru o mai bună înțelegere am adoptat următoarea clasificare, modificată clinico-fiziopatologic:

I. *Insuficiența acută de umplere a inimii:*

A. Obstacol mecanic: hemopericardul acut; pericarditele exsudative acute (reumatice, bacteriene, uremice); pneumotoraxul cu supapă.
B. Tahicardii grave cu scurtarea diastolei.
C. Traumatismul cardiac.
D. După folosirea unor medicamente (morfină, procainamidă, ganglioplegice, hipotensive majore).

II. *Insuficiență acută de golire a inimii.*

A. Leziuni miocardice: infarctul de miocard; ruptura unei valve, a unui cordaj tendinos, a unui mușchi papilar sau a septului; miocardită difterică virală sau reumatică; insuficiență cardiacă congestivă, gravă în faza finală.
B. Obstacol mecanic: embolie pulmonară masivă; tromboză sau tumoare a urechiușii stîngi care face clapetă în zurgălău; stenoza mitrală foarte strînsă; stenoza aortică foarte strînsă.
Menționăm că șocul în general — necardiogen — are etiologii diverse:
I. Insuficiență acută a întoarcerii venoase prin:
A. Deficit al volumului sîngelui datorit pierderii de sînge și plasmă: hemoragii; traumatism; postoperator sau în timpul actului chirurgical; în intervenții obstetricale; la bolnavii arși.

B. Scăderi ale volumului sîngelui determinate de deshidratări şi pierderi mari de electroliţi: vărsături şi diaree severă; boala Addison; acidoză diabetică.

C. Sechestrarea sîngelui la nivelul vaselor mici (vasodilataţie marcată în şocul neurogenic, toxic, reflex şi infecţios); traumatisme abdominale şi testiculare; perforaţii; anestezie rahidiană; şocul bacterian şi alte forme de şoc toxic; peritonite acut difuze; necroză pancreatică acută; paracenteze abdominale; şocul anafilactic medicamentos; după transfuzie de sînge.

În condiţii etiologice atît de diverse există un mecanism comun tuturor formelor de şoc: scăderea debitului cardiac şi, ca o consecinţă a acestuia, anoxia tisulară responsabilă la rîndul ei de multiple tulburări.

Manifestările clinice apar secundar, ca o consecinţă a scăderii debitului cardiac şi a hipoxiei ţesuturilor.

Din clasificarea şocului cardiogen — de care ne vom ocupa în special — rezultă că în funcţie de etiologie, două sînt tulburările hemodinamice: fie de golire, fie de umplere a inimii, prioritatea tulburării, ca şi intensitatea depinzînd de cauza primă care duce la şoc, de cele mai multe ori aceste tulburări fundamentale completîndu-se.

Avînd în vedere că şocul este de departe mult mai frecvent în infarctul miocardic decît în celelalte afecţiuni, vom insista asupra modificărilor fiziopatologice care duc la şoc în această boală, urmînd ca, în completare, să menţionăm particularităţile legate de celelalte cauze cardiovasculare care pot produce şocul. În infarctul de miocard, şocul cardiogen are o frecvenţă de 10—20%, dar mortalitatea cazurilor de ocluzie coronariană acută complicată cu şoc este foarte mare, mergînd pînă la 80—85%.

Aşa cum spuneam, indiferent de cauza coronariană sau necoronariană, tulburarea hemodinamică principală constă din scăderea rapidă a debitului cardiac, scădere care produce anoxie tisulară.

În şocul cardiogen din infarctul miocardic, debitul cardiac este scăzut de obicei, (dar nu totdeauna) din cauza insuficienţei contractile a fibrei miocardice, incapabilă să trimită în circulaţie toată cantitatea de sînge pe care o primeşte. Rezultă o scădere a presiunii medii în aortă, o scădere a presiunii arteriale, care determină o serie de reflexe vasoconstrictoare, iniţial compensatoare, ca şi secreţia mărită de catecolamine. Unii cred însă că şocul cardiogen în infarctul de miocard ar fi datorit reflexelor vasoconstrictoare apărute după durere intensă şi după spaimă.

Această scădere importantă și frecventă, dar nu constantă, declanșează o serie de mecanisme, în scopul menținerii debitului cardiac adecvat și a presiunii arteriale de perfuzie a țesuturilor.

Dintre mecanismele compensatoare amintim: tahicardia, vasoconstricția cu creșterea rezistenței musculare sistemice și redistribuirea sanguină.

— *Tahicardia*. Creșterea alurii ventriculare se declanșează îndată ce a scăzut debitul cardiac, concomitent cu alte mecanisme care încearcă să mențină homeostazia circulatorie.

În general, alura ventriculară pînă la 120 bătăi/min. poate fi utilă și constituie o modalitate de menținere a debitului. În condițiile bolii grave, o ridicare mai accentuată a alurii poate, dimpotrivă, să aibă un rol de scădere și mai mare a debitului cardiac, datorită scurtării diastolei, care duce la micșorarea volumului diastolic de umplere ventriculară.

Rezistența vasculară sistemică, crescută în mod frecvent, dar nu obligatoriu, reprezintă unul din mecanismele importante, care alături de redistribuirea sanguină, caută să asigure o presiune de perfuzie tisulară adecvată.

Din fiziologie se știe că:

$$R.S.V. = \frac{PmAo - P.V.C.}{\text{debitul cardiac}}$$

R.S.V. = rezistența vasculară sistemică;
PmAo = presiunea medie în aortă;
P.V.C. = presiunea venoasă centrală.

Din formula de mai sus se constată că R.V.S. este cu atît mai mare, cu cît debitul cardiac este mai mic. Dar această relație este influențată atît de presiunea medie din aortă, cît și de presiunea venoasă centrală, astfel încît interpretarea creșterii R.V.S. este mai dificil de făcut, deoarece, așa după cum rezultă, depinde de mai multe funcții.

Studiile hemodinamice arată însă că nu există totdeauna o deosebire semnificativă și obligatorie a modificării acestui parametru la bolnavii cu infarct miocardic și șoc față de cei cu infarct miocardic necomplicat. Frecvent, însă, în clinică se constată traspirații, paloare și răceală a tegumentelor extremităților, ca expresie a vasoconstricției cu rezistență vasculară sistemică crescută.

În cazurile grave, cu debit cardiac mult scăzut, rezistența sistemică, oricît de mult ar crește, nu este capabilă, ca alături de celelalte mecanisme compensatoare, să mențină un debit cardiac suficient necesar oxigenării și nutriției tisulare.

Menținerea unei rezistențe tisulare crescute pe timp mai îndelungat nu mai are un rol de compensare, ci, dimpotrivă, rol de

agravare a tulburărilor hemodinamice și aceasta deoarece constricția interesează într-o primă etapă a evoluției clinice și hemodinamice circulația terminală, (atît arteriolele precapilare, cît și venulele postcapilare). Cu alte cuvinte, această constricție duce la o creștere atît a rezistenței de umplere, cît și a rezistenței de capacitate în teritoriul circulației terminale sistemice sau al microcirculației.

În timp însă, vasoconstricția diminuează sau dispare în circulația arteriolară precapilară și este păstrată în cea venoasă postcapilară. Acest fenomen se dotorează faptului că circulația precapilară este mai sensibilă la influența metaboliților locali decît la influența sistemului nervos simpatic. De aici rezultă hemodinamic o creștere importantă a capacității de depozitare a sîngelui în teritoriul circulației terminale, cu creșterea acumulării metaboliților intermediari (lactați și piruvați) și cu creșterea presiunii hidrostatice în acest teritoriu, cu fenomene de „anoxie stagnantă".

Intensitatea și durata vasoconstricției sistemice, cu corolarul ei — creșterea rezistenței — reprezintă elementul cheie în evoluția către reversibilitate sau, dimpotrivă, către ireversibilitate.

Vom vedea la tratament că se fac încercări cu substanțe care să aibă acțiune vasodilatatoare asupra sfincterelor venulare postcapilare, tocmai în scopul de a corecta tulburarea dintre sfincterele precapilare arteriolare și cele postcapilare venulare, pentru a diminua cît mai mult posibil staza și anoxia produse de ea, cu toate tulburările metabolice consecutive.

Legat de acest moment important fiziopatologic, s-a creat în clinică noțiunea de șoc reversibil sau compensat și de șoc ireversibil sau decompensat.

Atunci cînd mecanismele compensatoare, reușesc să restabilească debitul cardiac și să mențină o presiune arterială de cel puțin 90 mmHg este vorba de șoc reversibil sau compensat; în cazurile cînd mecanismele compensatoare nu sînt capabile de acest lucru, debitul cardiac continuă să scadă, presiunea arterială sistemică cade sub 80—90 mmHg și este vorba de șoc ireversibil sau decompensat.

Unii autori acordă importanță mare și fenomenelor de coagulare intravasculară ca factor al trecerii spre faza ireversibilă.

Sîngele stagnant la nivelul capilarelor, cu acidoză și viscozitate crescute, are proprietăți coagulante ridicate. Agregarea diferitelor celule sanguine și în special hematiile (fenomenul de *sludging*) apărute în cadrul creșterii viscozității sîngelui contribuie și mai mult la apariția coagulilor intravasculari și la extinderea lor.

Hipercoagulabilitatea blochează teritorii capilare întinse, iar produșii acizi care rezultă determină modificări importante la nivel celular, ducînd pînă la distrugerea acestora.

Șocul ireversibil sau decompensat. Din punct de vedere fiziopatologic, în acest stadiu debitul cardiac și presiunea arterială scad continuu, iar mecanismele fiziopatologice nu sînt capabile să restabilească homeostazia circulatorie.

Rezistența sistematică prelungită, cu predominanță pe circulația venulară postcapilară, duce la depozitarea cu stază a unei cantități importante din volumul sanguin, depozitare care are drept consecință transsudarea din vas către țesuturi cu hemoconcentrație și microtromboze.

Presiunea venoasă centrală este unul din parametrii hemodinamici care reflectă funcția de golire a inimii drepte și în mod frecvent este normală sau scăzută. Atunci cînd presiunea venoasă centrală este crescută, șocul este complicat cu insuficiență cardiacă. Măsurarea presiunii venoase centrale este un element de mare utilitate în condiția terapeutică a șocului. Acest lucru este de obicei mai greu de realizat în practica clinică obișnuită, de unde necesitatea urmăririi și interpretării altor semne, pe care le vom discuta la capitolul de clinică, semne care să ne ghideze în tratament și aprecieri cu privire la prognostic.

Redistribuirea sanguină. Vasoconstricția sistemică duce la o redistribuire sanguină preferențială pentru inimă și creier, cu reducerea debitului sanguin în teritoriul extremităților, a rinichiului, ficatului și tubului digestiv.

Acest mecanism, alături de rezistența sistemică crescută, constituie fenomene importante, care tind să restabilească, în limite normale debitul cardiac.

Măsurători ale debitului cardiac și renal în faza inițială a șocului au arătat scăderi importante ale debitului renal, ajungîndu-se uneori la a zecea parte din debitul obișnuit.

Ischemia renală astfel generată ar putea duce la restabilirea debitului cardiac prin două mecanisme posibile:

— prin reținerea de sodiu și apă care ar crește masa sanguină și ar mări debitul de întoarcere venoasă;

— ca urmare a vasoconstricției se efectuează o nouă repartiție a debitului sanguin, ineficace pentru a menține presiunea arterială.

Se implică de asemenea și mecanismul renină-angiotensină-aldosteron.

Mecanismele care precedă vasoconstricția sistemică și redistribuirea sanguină cu menținerea presiunii arteriale sînt multiple.

Se cunosc mai bine reacțiile medulosuprarenalei și ale sistemului simpatic.

Existența vasoconstricției simpatice este dovedită clinic prin existența transpirațiilor reci, iar experimental prin dificultatea de a se produce șocul, dacă se face în prealabil simpatectomie bilaterală.

Se implică de asemenea mecanisme corticosubcorticale care intervin în reglarea reacțiilor circulatorii generate de o scădere a debitului cardiac.

Desigur că intră în joc și circuitele reflexe cu punct de plecare în sinusul carotidian și centrii vasomotori reticulați și medulobulbari, precum și hormonii corticosuprarenali și substanțe vasopresoare de tipul reninei.

Din cele arătate rezultă că în apariția și menținerea șocului, un rol important îl are scăderea debitului cardiac cu declanșarea tahicardiei, a vasoconstricției sistemice, cu rezistența sistemică crescută și redistribuirea sanguină, care la rîndul lor afectează circulația terminală, cu rol important în evoluția șocului către ireversibilitate.

În cursul afecțiunilor necoronariene de tipul epanșamentelor pericardice cu tamponadă, în tahicardiile ventriculare severe, mecanismul inițial îl constituie scăderea importantă a debitului de umplere ventriculară, care generează mecanismele mai sus descrise la capitolul șocului din infarctul miocardic.

În cursul trombozelor pulmonare este vorba de o creștere bruscă a rezistenței pulmonare, cu obstacol în calea ventriculului drept, cu declanșarea unor mecanisme vasoconstrictoare, care duc la o întoarcere venoasă în inima stîngă afectată, care la rîndu-i generează scăderea debitului cardiac.

Desigur că în leziunile grave din stenoza aortică și stenoza mitrală, obstacolul mecanic generează greutăți în golirea ventriculară stîngă sau umplerea ventriculară dreaptă.

Am încercat în mod schematic să desprindem mecanismele fiziopatologice mai importante, în general admise, care induc șocul cardiogen, deși acestea sînt mult mai complexe și mai complicate, mai ales că manifestările clinice depind în special de scăderea debitului cardiac, dar și de cauza etiologică, de starea de sănătate anterioară a bolnavului și de tipul său de reacție la factori agresori.

Urmărirea bolnavilor cu șoc este bine să se facă în servicii utilate, efectuîndu-se: o monitorizare de rutină, electrocardiograme repetate (cu înregistrări în caz de aritmii), măsurarea debitului cardiac cu injectare de indocianin în atriul drept și artera pulmonară, cercetarea presiunii venoase centrale (prin cateter legat de manometru cu apă) și a presiunii arteriale sistemice (prin aparat de tensiune sau prin cateter), a temperaturii cutanate, analiza gazelor

sîngelui, cercetarea electroliţilor, studiul funcţiei renale, diureza orară sau zilnică, restul testelor clinice şi bilanţul biochimic obişnuit.

În aprecierea stării de şoc la bolnavii hipertensivi, cercetarea scăderii tensiunii arteriale nu mai ia ca bază valoarea de 80—90 mmHg, ci reducerea presiunii sistolice, cu peste 25% faţă de valoarea iniţială, bineînţeles cînd există şi alte semne şi simptome ale stării de şoc.

În cadrul şocului cardiogen, ca factori predispozanţi se discută:

— vîrsta, în sensul că după 60—65 de ani frecvenţa şocului este mai mare;

— sexul, deşi femeile fac mai rar infarct miocardic, fac mai des şoc în cadrul trombozei coronariene acute;

— timpul scurs de la apariţia durerii precordiale şi apariţia şocului, dovedindu-se că spitalizarea cît mai rapidă este urmată mai rar de stări de şoc, (2/3 dintre bolnavi fac şoc în primele 36 de ore, din care jumătate în primele 6 ore).

Şocul, după unii autori, reflectă mai repede o degradare miocardică progresivă şi nu o insultă unică, iniţială (întinderea procesului, promptitudinea internării, sau infarcte de vîrste diferite ar avea şi ele un anumit rol);

— antecedentele bolnavului (hipertensivi sau/şi cu *angor pectoris*), terapia digitalică, insuficienţa cardiacă, fumatul, cafeaua, nu au dat date semnificative;

— întinderea necrozei miocardice este mai mare în aproape toate cazurile de infarct miocardic cu şoc, comparativ cu cercetările necropsice făcute la cei care au decedat prin aritmii severe. În afară de întinderea trombozei coronariene, extinderea sa, existenţa unor procese ateromatose la toate vasele coronariene predispun la şoc (după o cercetare anatomopatologică a lui Stephen, toţi cei decedaţi prin şoc prezentau un infarct extins la peste 40% din suprafaţa ventriculului stîng);

— localizarea infarctului: în infarctele anterioare, şocul are o incidenţă mai mare (ca şi localizarea diafragmatică), dar acest fapt se pare că nu ţine numai de localizare, ci şi de întinderea mare a necrozei miocardice obişnuite în astfel de localizări;

— tulburările de ritm, în special tahicardiile de origine ventriculară şi blocul atrioventricular, influenţează performanţa ventriculară, predispunînd la şoc, deşi ele pot apărea în unele cazuri ca fenomene secundare, datorită anomaliilor metabolice şi anoxiei;

— existenţa comei, a edemului pulmonar acut, anuriei, acidozei refractare la tratament sînt factori agravanţi, care deseori duc la exitus.

7.2. Aspectul clinic

Clinica șocului variază în raport cu particularitățile etiopatologice care l-au produs, dar și cu stadiul său evolutiv.

Deseori, în clinică se descriu 3 sindroame: cel de hipotensiune rece (cel mai obișnuit și uneori incipient), cel intermediar și cel de hipotensiune caldă, caracterizat prin scăderea tensiunii sistemice cu tegumente calde, bine colorate, cu puls bun, întîlnit frecvent în șocul septic, cel din arsuri, ca și în șocul din peritonite difuze, pancreatită acută necrozantă.

Sindromul de hipotensiune rece este întîlnit în cazuri obișnuite, cu predominanța vasoconstricției periferice, iar sindromul intermediar al șocului se observă în cazurile în care cele două forme (constricția și dilatarea vaselor) coexistă. La examinare bolnavul se găsește de obicei culcat în decubit dorsal, deseori simțindu-se mai bine în poziția orizontală, cu capul mai jos decît trunchiul, obnubilat, nemișcat, indiferent la ce se petrece în jurul său, cu reacții lente la excitanți externi, inert.

Torpoarea mintală, greu influențabilă, este însoțită de o letargie fizică aproape permanentă.

Răspunsurile sînt incoerente, greu inteligibile, frînte, fără noimă, repetate și dacă nu se intervine energic cu tratament, bolnavul intră în comă. Sînt cazuri în care bolnavii, la începutul șocului, sînt agitați, cu sensibilitate generală diminuată, ca un om pe care nu-l interesează unde este, în ce stare și ce viitor are. Reflexele, în general, sînt păstrate, dar scăzute în intensitate, lente, leneșe.

Faciesul este palid, ca și pielea. Privirea bolnavului neclară, în gol, absentă, cu ochii obosiți, încercănați, înfundați în orbite.

Tegumentele sînt palide și reci, deseori cianotice, în unele cazuri, tegumentele au un aspect marmorat, datorită alternării unor zone cu capilare și plexuri superficiale, pline de sînge, cu altele în care plexurile superficiale venoase sînt contractate și lipsite de sînge.

Buzele sînt palide, uscate, cianotice, violacee. Temperatura cutanată este de obicei scăzută, exceptînd cazurile de șoc asociat cu febră.

Transpirațiile abundente, vîscoase, lipicioase, repetate sînt destul de caracteristice.

Respirația este tahipneică, superficială, însoțită de sughițuri și este declanșată de acidoza metabolică care stimulează centrii respiratori bulbari.

În faze avansate apare respirația Kussmaul și Chayne-Stocks, semne nefavorabile pentru prognostic.

Din punct de vedere cardiovascular, pe lîngă boala de fond, pulsul este rapid, filiform, greu perceptibil, dar regulat (în afara aritmiilor).

În faza inițială a șocului, tahicardia sinuzală este caracteristică, fiind considerată ca un fenomen compensator pînă la o anumită limită. Hipotensiunea arterială sub 80 mmHg valoare sistolică este un semn central al șocului, dar ea apare uneori tardiv, cînd mecanismele compensatoare încep să fie depășite.

Auscultația inimii — exceptînd semnele bolii de fond — descoperă zgomote rapide, asurzite, diverse ritmuri de galop (presistolic prodiastolic sau de sumație), iar în fazele avansate, ritm embriocardic (cînd zgomotul I își pierde timbrul său muscular, luînd aspectul zgomotului al II-lea).

Venele superficiale sînt colabate, însoțite de cianoză superficială și greu de abordat pentru injecții intravenoase sau perfuzii.

Presiunea venoasă este scăzută, de obicei, deși sînt cazuri de șoc cardiogen cu presiune venoasă centrală normală sau chiar puțin crescută.

Rinichiul ocupă o poziție importantă în diagnosticul și evoluția unui bolnav șocat. Oliguria este un semn clinic, cvasiconstant, de grade variate (300—400 ml/24 de ore sau numai 30—40 ml/24 de ore) pînă la anurie.

Densitatea urinară este mică, iar în sediment se decelează mici cantități de albumină și leucocitoză.

Clearance-urile renale sînt diminuate, demonstrînd atît scăderea filtrului glomerular, cît și a debitului sanguin renal.

Urmărirea eliminării renale este un semn ușor de efectuat, dar foarte util pentru clinică. O dată cu redresarea tensiunii arteriale, funcția renală își revine la normal. În cazul în care presiunea arterială nu a putut fi ameliorată sau dacă acest lucru s-a făcut tardiv, apar leziuni glomerulare și tubulare ireversibile.

7.3. Examenele biologice

— Leucocitoză în cazuri obișnuite și leucopenie în cazuri grave sau în șocul anafilactic.

— Hematocritul modificat în sensul hemodiluției în șocul hemoragic și traumatic sau în sensul hemoconcentrației în șocul cu

pierdere de fluid tisular (arsuri, deshidratări, leziuni abdominale, ca şi în şocul cardiogen).

— Hiperglicemie temporară, datorită unui mecanism compensator după secreţia de adrenalină.

— Uree crescută, ca o expresie a catabolismului accelerat sau a alterării funcţiilor renale.

— Rareori transaminaze crescute (în special TGP, cînd este vorba de procese de citoliză hepatică), datorite şocului. De obicei, TGO, TGP, ca şi celelalte enzime miocardice (creatinchinaza, lacticodehidrogenaza şi altele), prezintă un nivel mult ridicat peste normal, dar aceasta se datoreşte proceselor de necroză miocardică şi nu stării de şoc.

— Acidoza metabolică este caracteristică şocului şi ea se datoreşte excesului de acid piruvic şi acid lactic, care se acumulează în sînge.

7.4. Tratament

Terapia şocului trebuie făcută cu maximum de rapiditate, pentru că altfel — într-un timp mai scurt sau mai lung — evoluează spre ireversibilitate şi moarte.

Şocul este o urgenţă acută şi rezultatele bune se pot obţine numai în fazele de început, cînd funcţiile respiratorii şi circulatorii mai pot fi încă restabilite.

Se poate vorbi de un tratament preventiv, în sensul că bolnavul potenţial trebuie supravegheat, iar afecţiunea de fond cît mai bine stăpînită. Se combate anxietatea, agitaţia, nelinişteа, depresiunea psihică, insomnia, folosindu-se o medicaţie sedativă şi tranchilizantă (bromuri, barbiturice etc.).

Toţi factorii predispozanţi şi precipitanţi menţionaţi într-un subcapitol anterior trebuie evitaţi, pentru ca şocul să nu apară sau, dacă apare, forma sa să fie cît mai uşoară.

Prevenirea şocului cuprinde şi corectarea anemiei, a hemoragiilor, deshidratărilor, reţinere de la purgative la toţi bolnavii care vor fi supuşi intervenţiilor chirurgicale.

Terapia etiologică (controlul pierderii de sînge cu intervenţie chirurgicală imediată în caz de şoc hemoragic), refacerea volemiei în caz de şoc hipovolemic, transfuzia de sînge în cazul şocului hemoragic, transfuzia de plasmă în şocul celor cu arsuri, în cel din peritonite, ocluzie intestinală sau deshidratări, perfuziile de substituenţi macromoleculari etc.) aduce de multe ori beneficii obiective pentru bolnav.

În cadrul bolnavului cardiovascular cu şoc potenţial, terapia are următoarele obiective:

— calmarea durerii cu antalgice mergînd pînă la sulfat de morfină 5—10 mg sau alte opiacee, urmărind răspunsul clinic (doza putînd fi repetată) şi calmarea anxietăţii cu Diazepam, Napoton, Meprobamat;

— combaterea greţurilor şi vărsăturilor cu Emetiral, 3—6 tablete/24 de ore;

— corectarea hipoxiei cu ajutorul oxigenului administrat prin cateter nazal, la un ritm de 6—8 litri/min. şi ventilaţie artificială, urmărite prin saturaţia arterială cu oxigen, presiunea oxigenului, presiunea CO_2;

— controlul dezechilibrelor acidobazice, prin aplicarea de soluţii bicarbonatate;

— supravegherea apariţiei insuficienţei cardiace prin administrare de tonicardiace;

— tratamentul tahicardiilor atriale paroxistice, a *flutter*-ului şi fibrilaţiei atriale prin conversie electrică sau tonicardiace sub control continuu electrocardiografic;

— terapia bradicardiei sinuzale cu sulfat de atropină (1 mg intravenos);

— tratamentul blocului atrioventricular prin *pacemaker* extern sau intern, temporar sau definitiv, după posibilităţi, sau cu ajutorul isoproterenolului (Isuprel);

— încercarea de conversie imediată la ritm sinuzal a tahicardiilor paroxistice ventriculare, cu ajutorul curentului electric sau cînd acest lucru nu este posibil, folosind xilina, procainamida;

— intervenţia în minimum de timp în caz de fibrilaţie ventriculară, prin măsuri de resuscitare şi contraşoc extern;

— terapia tromboembolismelor cu ajutorul heparinei, sub controlul timpului de coagulare şi a procentelor de protrombină.

Tratamentul şocului cuprinde în principal folosirea substanţelor vasoconstrictoare şi a celor vasodilatatoare.

Între partizanii unora sau altora dintre medicamente nu există fiziopatologic o deosebire esenţială, deoarece toţi sînt de acord că în şoc, fenomenele principale sînt: deficitul volemic; scăderea debitului cardiac; tulburările metabolismului tisular; stocarea unei anumite cantităţi a volumului sanguin şi redistribuirea lui.

Neînţelegerile şi discuţiile care urmează se fac pe socoteala mecanismelor prin care organismul caută să compenseze aceste tulburări.

Vasoconstricţia şi preparatele care au o asemenea proprietate contribuie la obţinerea unei presiuni arteriale normale sau subnormale, numai pe timp limitat, dar în acelaşi timp au inconvenientul unei vasoconstricţii metaarteriolare, cu irigare insuficientă, cu stagnare a sîngelui, cu producere de metaboliţi datorită hipoxiei tisulare, cu acidoză (sfincterul postcapilar este de obicei închis).

În această stare, anoxia şi acidoza metabolică lucrează ca factori agravanţi ai şocului.

Partizanilor teoriei vasoconstricţiei li se reproşează că ireversibilitatea şocului depinde tocmai de tulburările profunde care apar la nivelul ţesuturilor.

În general, medicamentele cu acţiune exclusiv vasculară (constrictoare sau dilatatoare) sînt puţin recomandabile din cauza servituţilor pe care le prezintă.

Cei care prescriu curent preparate vasoconstrictoare spun că într-o anumită fază acestea trebuie neapărat folosite, pentru că în corp există o vasoconstricţie reacţională, dar aceasta este sau ineficientă sau insuficientă, în orice caz la început este submaximală şi trebuie ajutată medicamentos pentru a creşte presiunea arterială, care odată crescută, îmbunătăţeşte debitul cardiac şi irigaţia ţesuturilor, crescînd presiunea şi întoarcerea venoasă.

Autorii care susţin medicaţia vasodilatatoare ca singura raţională spun că rezistenţa periferică este de la început maximală sau submaximală şi că nu mai este nevoie de medicaţie vasoconstrictoare, care astfel devine inutilă şi periculoasă.

Ei încearcă să demonstreze că prin folosirea preparatelor vasodilatatoare se rezolvă problema stagnării sîngelui în capilare şi astfel anoxia, cu corolarul ei, acidoza metabolică, nu mai apar şi o dată cu acestea dispar din organism toate efectele pe care le produceau.

Este adevărat că vasodilatatoarele previn sau opresc apariţia acidozei, dar ele nu reuşesc să crească presiunea sîngelui şi tot beneficiul lor este anulat.

Perfuzia sanguină scăzînd, în creier, coronare, ficat, rinichi apar leziuni anatomice grave, urmate de deces.

De aceea, funcţia circulatorie trebuie înţeleasă ca un întreg la care îşi dau concursul atît periferia, cît şi inima.

Preparatele vasoconstrictoare au avantajul că pot creşte presiunea arterială şi prin aceasta redistribuţia sîngelui aduce un aport suficient la organele vitale — creier şi inimă — favorizînd în acelaşi timp funcţia renală.

Medicaţia vasoconstrictivă (constrictoare) exclusivă sau foarte pronunţată, prin mărirea rezistenţelor vasculare, poate da o agravare imediată a perfuziei tisulare, scade întoarcerea venoasă, scade debitul cardiac, dar poate determina suplimentar o insuficienţă miocardică, inima fiind obligată la o solicitare maximă în condiţii metabolice precare, cu mărirea consumului de oxigen, a travaliului cardiac şi cu posibilitatea apariţiei unor aritmii grave, prin creşterea excitabilităţii cardiace. Unii susţin că vasoconstrictoarele produc leziuni renale şi favorizează apariţia edemului pulmonar acut.

Nu este mai puţin adevărat că la un bolnav cu hipotensiune arterială manifestă, folosirea exclusivă a vasodilatatoarelor de tip adrenolitic este o greşeală.

Pornind de la dezavantajele vasoconstrictoarelor, criticii lor mai aduc un argument: nu totdeauna ridicarea tensiunii arteriale este paralelă cu cantitatea de sînge care irigă ţesuturile.

Unii autori indică vasodilatatoare în toate cazurile de şoc care evoluează cu vasoconstricţie severă şi prelungită.

Medicaţia vasoactivă mai are două proprietăţi de care sîntem obligaţi să ţinem seama cînd o administrăm:

— existenţa sau absenţa unor efecte asupra activităţii miocardice (acţiune inotropă şi cronotropă);

— acţiuni calitative şi cantitative diferite după circulaţia regională asupra căreia acţionează.

Pornind de la existenţa receptorilor α şi β (pe care i-am prezentat în detaliu la capitolul „Aritmii"), substanţele vasopresoare se împart în:

TABEL NR. VII.

Substanţe vasoconstrictive cu acţiune predominant α-adrenergică

Nume generic	Denumirea comercială	Doze medii folosite	Observaţii
Methoxamina	Vasoxyl	10—15 mg, în injecţii intramusculare, intravenoase sau în perfuzii (12 mg/100 ml).	Întrebuinţat în tahicardii paroxistice. Nu este tahifilizant

TABEL NR. VIII.

Substanțe stimulante ale receptorilor β-adrenergici
(au și efect inotrop pozitiv)

Nume generic	Denumirea comercială	Doze medii folosite	Observații
Mephentermina	Wyamina	Flacoane de 10 ml, perfuzii 300 mg în 500 ml soluție, 30—60 mg intramuscular sau intravenos.	Tahifilaxie posibilă
Isopropilnor-adrenalină sau isoproterenol		1—2 mg în perfuzie intravenoasă (fiole de 1 ml cu 0,2 mg substanță)	

TABEL NR. IX.

Substanțe vasoconstrictive stimulante ale receptorilor α- și β-adrenergici
(efect combinat vasoconstrictor și cardiotonic):

1. Noradrenalină	Arterenol Noratrinal	Fiole de 4 și 2 mg. Perfuzii 10 mg în 500 ml glucoză 5% cu 20—30 picături/min.	Poate da necroză locală
2. Metaraminol	Aramina	Fiole de 10 mg, perfuzii 40—60 mg în 500 ml soluție, la un ritm de perfuzie de 30 picături/min.	Acțiune prelungită. Nu dă necroză. Nu este tahifilizantă
3. Neosinefrina	Neosynefrine	10 mg intramuscular sau subcutanat	Întrebuințat în tahicardii paroxistice. Nu se indică în caz de bloc parțial
4. Ethylneosinefrina	Effortil	Fiole cu 10 mg substanță. Se folosește intramuscular, 1—3 fiole	

Dintre *substanțele vasodilatatoare* s-au folosit în tratamentul șocului:

— *Clorpromazina*, cu acțiune asupra sistemului nervos central, asupra sistemului vegetativ (simpaticolitic), asupra substanței reticulate (blochează acțiunea noradrenalinei la acest nivel), în doze de

1 mg/kilocorp, în glucoză 5%, timp de 2—4 ore. Rezultatele obținute în șoc, cu ajutorul clorpromazinei au fost slabe.

— *Fenoxibenzamina* (dibenzilina), blocant al α-receptorilor adrenergici, produce vasodilatație, hipotensiune și tahicardie.

Se administrează în perfuzie lentă, 1 mg/kilocorp.

— *Fentolamina* (regitina), substanță care chimic se aseamănă cu tolazolina, determină scăderea rezistenței vasculare periferice, vasodilatație și scădere a tensiunii arteriale. Se folosește în perfuzie 5—10 mg în 500 ml ser glucozat 5%.

— *Isoproterenol*, stimulent al β-receptorilor, are și efect inotrop pozitiv, produce de asemenea vasodilatație, cu creșterea debitului cardiac și întoarcerea venoasă.

Se folosesc fiole de 0,2 mg substanță, în perfuzii intravenoase (400—500 ml ser glucozat 5% sau ser fiziologic în care se dizolvă 5—10 fiole Izuprel 1—2 mg substanță).

Toate substanțele din grupa a IV-a ameliorează oxigenarea țesuturilor și înlocuiesc metabolismul anaerob cu cel aerob, ceea ce duce la scăderea acidului lactic din ser. Au dezavantajul că scad presiunea de perfuzie din coronare.

Deși unii autori au arătat rezultate pozitive cu medicația aceasta, Friedberg crede că „indicațiile exacte ale substanțelor vasodilatatoare în stările de șoc clinic, tipul sau stadiul șocului unde ele pot fi avantajoase, nu sînt stabilite".

Pentru clinician este foarte important de ales o medicație care să fie și vasoactivă, dar și tonicardiacă.

Folosirea vasoconstrictoarelor care au și acțiune inotrop-pozitivă este indicată ori de cîte ori tensiunea arterială scade mult sau cînd ajunge la acea valoare critică în care, perfuzia tisulară și irigația coronară nu se mai poate face în condiții normale.

Cel mai des folosite — și pînă acum cu cele mai bune rezultate, sînt izo- și propilnoradrenalina, noradrenalina, mefentermina, metaraminolul, și celelalte produse prezentate anterior.

— *Isopropilnoradrenalina* are efect inotrop pe fibra musculară și efect vasodilatator pe arterele coronare și se folosește de obicei asociată cu noradrenalina.

— *Mefentermina* are și ea efect inotrop-pozitiv, crește debitul cardiac, reduce volumele de sînge stagnante din organele de rezervă. Are efect prompt în administrare intravenoasă (după 10—20 de minute), cu o durată a acțiunii pînă la aproximativ 60 de minute. Se folosește de urgență în șocul cardiogen, în administrare intramusculară, în situațiile în care venele sînt colabate, iar perfuzia intravenoasă cu noradrenalină nu se poate administra.

— *Metaraminolul* creşte rezistenţa periferică şi fiind o amină sintetică, nu este distrusă de monoaminooxidazele plasmatice.

Produce o creştere a debitului cardiac şi bradicardie. Deşi efectul său este mai slab, durata de acţiune este prelungită şi nu dă necroze la locul injecţiei. Se poate folosi intravenos 3—5 mg intramuscular sau intravenos în perfuzie (40—60 mg).

Efectul în administrarea intravenoasă începe după 5 minute, iar în cazul folosirii intramusculare după 20 de minute.

— *Noradrenalina* are acţiune puternică şi este cea mai folosită în clinică. Acţiunea sa vasoconstrictoare este generală, exceptînd vasele coronare. Ea creşte rezistenţa vasculară periferică, tensiunea sistolică şi diastolică, produce bradicardie şi scăderea debitului cardiac (acest ultim fapt explicat prin acţiunea reflexelor cardioinhibitoare activate de tensiunea arterială crescută şi bradicardie). Poate favoriza apariţia unui edem pulmonar acut, poate accentua anoxia tisulară şi acidoza metabolică producînd la locul perfuziei (cînd se face paravenos) leziuni necrotice. Se foloseşte în şocul cardiogen — numai în perfuzie — în cazurile cu hipotensiune severă, pentru a se menţine o circulaţie acceptabilă în organele vitale. Se diluează conţinutul a 1—2 fiole (1 ml soluţie 4‰ sau 2‰) în 500 ml ser glucozat, 5% la un ritm de perfuzie de 30—40 de picături/min. Ritmul şi continuarea perfuziei se fac în funcţie de tensiunea arterială şi starea clinică a bolnavului.

— *Neosinefrina* are acţiunea vasoconstrictoare mai slabă, dar mai prelungită. Se foloseşte în doze de 2—4—10 mg intravenos sau subcutanat sau 10—20 mg în perfuzie intravenoasă (dizolvat în 500 ml ser glucozat 5%).

Toate substanţele vasoconstrictoare nu trebuie folosite decît temporar şi în faza iniţială a şocului. În general, dozele nu trebuie să fie prea forte, dar nici insuficiente, ele trebuind să menţină o valoare acceptabilă a presiunii arteriale şi să asigure o perfuzie tisulară adecvată.

Nu trebuie să căutăm să obţinem o tensiune arterială „normală" cu doze mari de medicamente, ci o valoare sistolică de 70—80 mmHg.

7.4.1. Alte măsuri

a) *Substituenţi plasmatici.* Sînt substanţe care au ca scop principal refacerea volemiei, evitînd transmiterea hepatitei virale şi accidentele posttransfuzionale. Aceşti substituenţi au indicaţii în infarctul miocardic asociat cu şoc, care prezintă o vasoconstricţie severă şi un volum sanguin redus.

Se folosește macrodex, polimer al glucozei (Dextran 70), care se metabolizează în țesuturi și se elimină prin rinichi. Se injectează în perfuzie 500—1 000 ml, cu prudență, în caz de nefropatii și fenomene de insuficiență cardiacă. În trombocitopenii macrodexul este contraindicat.

Mai recomandabil este reomacrodex (Dextran 40), care este un dextran cu greutate moleculară mică. Are efect volemic mai rapid și mai accentuat (3—5 ore), crescînd diureza și irigația rinichiului.

Se folosește în perfuzii de 500—1 000 ml, crescînd întoarcerea venoasă, debitul cardiac și scăzînd vasoconstricția reflexă.

Are avantajul că reduce viscozitatea sîngelui, mobilizează rapid lichidul extracelular, dislocă agregatele eritrocitelor, dispare rapid din circulație, ceea ce face ca pericolul supraîncărcării vasculare să fie minim.

Manitolul este o microhexoză care nu se metabolizează în organism. Crește volumul sîngelui prin ridicarea osmolarității și atragerea apei din hematii și celule. Se folosesc 500—1 000 ml din soluția 10 sau 5%, în perfuzie.

b) *Corticosteroizii* în doze mari (hemisuccinat de hidrocortizon 100—200 mg, dexametazon 30—50 mg, prednisolon 150—200 mg) își au mulți susținători, în timp ce alții neagă orice efect al lor în șoc.

Se utilizează de obicei asociați cu medicația vasoactivă, potențînd acțiunea noradrenalinei.

Dozele mari de hormoni corticoizi au avantajul că produc o reducere marcată a vasoconstricției, cresc debitul cardiac, ameliorează perfuzia tisulară generală, favorizează menținerea integrității membranei celulare și a particulelor subcelulare (lizozomii).

c) *Angiotensina II* (Hipertensina) este o substanță vasoconstrictoare foarte puternică, intrată de puțin timp în clinică. Este un polipeptid sintetic, provocînd creșterea rezistenței periferice, dar și a travaliului cardiac. Dezavantajele sale majore țin de scăderea debitului coronarian și renal. Are durată de acțiune scurtă, fiind distrusă rapid de hipertensinaza serică.

Se poate folosi în perfuzie, 1 fiolă (2,5 mg în 500 ml ser glucozat 5%), la un ritm de 20—30 de picături/min, sau mai bine — pînă se pregătește perfuzia — se administrează intravenos, diluîndu-se o fiolă de 0,5 ml în 100 ml solvent (ser fiziologic, apă distilată, soluție glucozată 5%).

d) *Digitalicele* au indicații precise în unele cazuri de șoc, atunci cînd deteriorările cardiace interioare au fost severe și avem semne manifeste de insuficiență a ventriculului stîng. Preparatele tonicardiace cresc debitul cardiac, forța de contracție a inimii și presiunea

medie în aortă fiind prin aceasta folositoare la un număr mare de bolnavi.

În absența fenomenelor de insuficiență cardiacă, beneficiile digitalicelor sînt mici.

Deși ventriculul stîng și în general miocardul infarctizat este mai sensibil la toxicitatea tonicardiacelor, o serie de autori folosesc aceste medicamente în mod obișnuit.

Chiar fără semne de insuficiență cardiacă, tonicardiacele sînt indicate în toate cazurile de șoc cardiogen, la care tratamentul cu produse vasoconstrictoare au rămas fără răspuns.

e) *Oxigen hiperbar* (inhalare de oxigen 100% sub presiune). Miocardul ischemic are o sensibilitate mai mică la factorii producători ai fibrilației ventriculare, prin creșterea oxigenului în aria ischemiată.

Experimental, folosirea de oxigen sub presiune scade concentrația acidului lactic și acidozei, scade suprafața infarctizată prin legătura arterei coronare, crește debitul cardiac și presiunea arterială. Totuși, în șocul cardiogen la om, valoarea oxigenului hiperbar nu a fost pe deplin demonstrată.

f) *Glucagonul* are acțiune inotrop-pozitivă, independent de depozitele catecolaminelor. Crește presiunea medie în aortă, debitul cardiac și forța de contracție a miocardului, scade presiunea diastolică din ventriculul stîng infarctizat.

Nu are proprietăți aritmogene, se poate folosi după digitală sau după oricare alte droguri. Prezintă două dezavantaje: produce greață și vărsături; efectul său este de scurtă durată, tranzitor.

g) *Circulația asistată* folosește diferite tipuri de pompe, care caută să producă o asistență mecanică în cadrul inimii și vaselor.

Un tip mai nou de pompă complexă are în componența sa un cateter cu balon care se introduce în aorta toracică prin artera femurală. Camera pompei este acționată și sincronizată cu activitatea inimii prin semnale electrocardiografice.

Această metodă crește presiunea de perfuzie la nivelul vaselor coronare, reducînd în același timp substanțial travaliul ventriculului drept.

Astfel de metode — deși au unele rezultate încurajatoare — sînt doar în stadiul incipient și nu se pot trage concluzii decît după o experimentare îndelungată.

În rezumat, iată un plan schematic de tratament:

— După monitorizare și supraveghere continuă se trece neîntîrziat la măsurarea — prin cateter — a presiunii venoase centrale și a presiunii arteriale centrale (în caz de șoc cu constricție periferică,

măsurarea tensiunii arteriale prin metoda indirectă ne oferă date inexacte).

— Se administrează analgezice şi sedative numai dacă este nevoie şi în doze moderate, deoarece au tendinţa să diminueze debitul coronarian şi presiunea arterială.

— Oxigenul se administrează permanent în această perioadă la o presiune suficientă şi umectat.

— Este indispensabil să se corecteze echilibrul acido-bazic (acidoza scade răspunsul la catecolamine) şi hidroelectrolitic (atenţie la potasiu).

— Existenţa tulburărilor de ritm pune problema terapiei fiecărei aritmii în parte, deoarece scad şi mai mult tensiunea arterială.

— Dacă presiunea sîngelui continuă să scadă, se administrează unul din drogurile vasoactive (de preferinţă cele care se pot administra şi intramuscular pînă se găseşte sau se descoperă o venă, ca apoi să se pună o perfuzie cu noradrenalină sau izoproterenol).

— Administrarea de fluide sau de substituenţi plasmatici este utilă, dar cantitatea admisă se face în funcţie de controlul stării şi răspunsul bolnavului (atenţie la bolnavii în insuficienţă cardiacă şi la cei la care apar raluri bazale sau tahipnee).

— Digitalizarea (în doze ceva mai mici) se impune în toate cazurile potenţiale de insuficienţă cardiacă.

— Dacă nu se obţin rezultate, se încearcă terapia cortizonică sau alţi agenţi medicamentoşi şi metode de protezare circulatorie.







8





Urgențele hipertensive

Creșterea tensiunii arteriale reprezintă, în unele condiții clinice, o urgență fie prin aspectul său alarmant, anxios, neplăcut pentru bolnav, fie — mai des — prin consecințele hemodinamice pe care le produce întregului organism și mai ales creierului și inimii.

Prin aceste consecințe, ea este o amenințare imediată, putînd pune în pericol viața bolnavului.

Urgențele hipertensive apar la oameni normotensivi anterior, dar și la cei care aveau o tensiune benignă sau mai ales malignă, netratată sau tratată inconstant.

Creșterile mari tensionale se prezintă ca o urgență și deci trebuie reduse cît mai rapid atît la bolnavii cu hipertensiune arterială esențială, cît și la cei cu forme secundare.

Criza hipertensivă este urmată de manifestări cerebrale cardiace și renale, care depind de valoarea sistolică (dar mai ales diastolică) a bolnavului, însă și de alți factori complecși, în special starea anterioară a vaselor, procesele aterosclerotice, starea funcțională a rinichiului, ficatului, inimii.

Boala de bază pe fondul căreia apar creșterile tensionale imprimă caracterul, aspectul și evoluția crizei hipertensive.

Este binecunoscut în practica medicală faptul că o ridicare acută a valorilor tensionale este urmată de cefalee intensă, amețeli, instabilitate, convulsii, comă, o mare varietate de fenomene cerebrale tranzitorii, epistaxis, edem pulmonar acut etc.

Pediatrii întîlnesc asemenea manifestări la bolnavii cu nefrite acute, obstetricienii la bolnave cu toxemie gravidică, endocrinologii la bolnavii cu feocromocitom, iar interniștii la hipertensivi cronici.

Iată, după Gifford, care ar fi cauzele principale ale ridicării bruște a tensiunii arteriale, și cînd trebuie să intervenim de urgență cu o medicație activă, pe cale parenterală.

8.1. Etiologie

a) *Ciroze hipertensive asociate:*

— Hipertensiuni arteriale esențiale (cu encefalopatie hipertensivă de obicei).

— Hipertensiuni maligne (cu encefalopatie hipertensivă, „spasme cerebrale", accidente hemoragice).

— Toxemia gravidică.

— Glomerulonefritele acute și cronice.

— Hipertensiunile de origine endocrină (sindromul Conn, boala Cushing și în special feocromocitomul).

— Arsurile severe.

— Traumatismele craniene.

— Insuficiența coronariană cu sau fără infarct de miocard.

— Hipertensiuni arteriale apărute accidental după administrare de medicamente (amfetamine, efedrină, simpaticomimetice).

b) *Hipertensiune arterială severă sau moderată,* complicată cu:

— Insuficiență cardiacă stîngă acută (edemul pulmonar acut sau astmul cardiac).

— Hemoragie cerebrală.

— Epistaxis sever.

— Sîngerare postoperatorie a liniilor de sutură.

Menționăm că sînt autori care consideră fenomenele cerebrale (encefalopatia, hemoragia, tromboza) ca manifestări clinice ale hipertensiunii arteriale, pe cînd alții le trec în capitolul complicațiilor. Oricum ar fi, ele există în practica medicală, trebuind cunoscute, diagnosticate și tratate.

8.2. Diagnostic

Diagnosticul unei urgențe hipertensive se face în primul rînd pe baza datelor clinice, a examenului obiectiv și pe cifrele citite cu ajutorul tensiometrului.

În majoritatea cazurilor, creșterea tensiunii arteriale este mare, peste 220—240 mmHg pentru valoarea sistolică, dar în unele cazuri, în special la tineri, copii și femei, pot apărea simptome de urgență hipertensivă la valori sistolice de 140—160 mmHg, cu 90—110 mmHg (pentru tensiunea diastolică).

Deşi aceste cifre par la prima vedere aproape de o valoare „normală“, trebuie ţinut seama de 3 parametri: tensiunea anterioară a bolnavului, vîrsta sa (la cei sub 25 de ani asemenea cifre tensionale sînt neobişnuite) şi mai ales cercetarea tensiunii arteriale minime (diastolică) deosebit de importantă şi degradantă pentru vase.

Pentru un diagnostic corect, ne sînt de ajutor o serie de examene complementare: fundul de ochi, electrocardiograma, diureza, ureea sanguină, dar acestea cerînd timp, în teren putem preciza o criză hipertensivă numai cunoscînd antecedentele bolnavului şi făcînd o examinare clinică minuţioasă.

8.2.1.
Encefalopatia hipertensivă

Este frecvent întîlnită în urgenţele hipertensive.

Noi ştim că deşi masa creierului reprezintă ceva mai mult de 2% din masa întregului organism, consumul său de oxigen este de 20% din consumul total al organismului, ceea ce demonstrează aviditatea sistemului nervos central faţă de oxigen şi de substanţele nutritive (glucoza).

În cazuri patologice, sensibilitatea sa marcată produce rapid o serie de tulburări clinice.

Encefalopatia hipertensivă este o suferinţă globală, generală, a creierului şi are ca manifestare centrală cefalee intensă, violentă, insuportabilă. La aceasta se adaugă simptome psihice, ameţeli, tulburări de vedere, de auz, astenie, greutate în gîndire şi exprimare, stări confuzionale pînă la obnubilare şi comă.

Bolnavul prezintă greţuri, vărsături, o stare de toropeală marcată (sau, din contră, agitaţie), convulsii, bradicardie şi în unele cazuri semne de focar tranzitorii (monopareze limitate, dizartrii trecătoare, „eclipse“), tulburări ale cunoştinţei şi ale senzoriului.

Examenul fundului de ochi arată deseori un edem papilar important. Encefalopatia hipertensivă este importantă pentru diagnostic (ne face să suspectăm o formă malignă a hipertensiunii arteriale) şi apare de multe ori la oameni relativ tineri (sub 55 de ani), fiind de prognostic destul de rezervat, pentru că asemenea bolnavi decedează mai tîrziu tot printr-un accident cerebral.

Encefalopatia hipertensivă cunoaşte două mecanisme principale: edem generalizat la creier şi meninge şi/sau vasoconstricţie cerebrală întinsă.

Cînd edemul cerebral este limitat apar sindroame de focar, afazie, paralizie, epilepsie jacksoniană, frecvent trecătoare şi interpretate ca „spasm cerebral“.

Aceste „spasme vasculare“ apar de obicei la oameni mai în vîrstă (peste 60 de ani), la cei cu ateroscleroză şi sînt favorizate atît de creşterea tensiunii arteriale, cît şi de o hipotensiune marcată (fenomen anoxic). Este vorba de o ischemie trecătoare, dar care poate produce şi ea fenomene de focar (pareze, paralizii), afazie, cefalee.

8.2.2. Hemoragiile

Hemoragiile (subarahnoidiană şi cerebrală) apar de obicei o dată cu creşterea bruscă a tensiunii arteriale şi ruperea peretelui vascular. Artera lenticulostriată este cea mai frecvent afectată şi de aceea poartă numele de artera hemoragiei cerebrale.

Taylor şi Page descriu 5 simptome „prevestitoare“ ale unei hemoragii: cefalee intensă occipitală, ameţeli (sau lipotimii), parestezii (sau pareze), epistaxis repetat şi hemoragii retiniene. Nu este nevoie să fie prezentate toate cele 5 simptome, ci doar 4 dintre ele, pentru ca bolnavul să fie considerat — netratat — ca un „potenţial“ de a face o hemoragie cerebrală. Simptomatologia este progresivă, evoluînd iniţial cu o cefalee puternică, greu suportabilă, continuînd cu ameţeli, stare de obnubilare progresivă, comă însoţită de semne de hemiplegie şi terminînd cu moarte în unele cazuri (procentul cel mai mare de deces la hipertensivi peste 60% îl dă hemoragia cerebrală).

La examenul obiectiv se pune în evidenţă hemiplegia cu contractură a membrelor afectate, cu rigiditate a cefei şi prezenţa semnului Babinski.

Lichidul cefalorahidian este de obicei sanguinolent.

Dacă bolnavul trece perioada grea a hemoragiei cerebrale, rămîne cu sechele permanente (monopareze, hemipareze, dizartrii, paralizii).

8.2.3. Tromboza cerebrală

Tromboza cerebrală produce şi ea leziuni importante, cu sechele frecvente şi de lungă durată. Localizarea sa se face în teritoriile unde există factori locali favorizanţi: leziuni ateromatoase anterioare, circulaţie vasculară redusă.

Tromboza poate avea fenomene „prevestitoare“: cefaleea se accentuează, tulburările de vedere şi auz devin mai intense şi de durată mai lungă, apare afazia, tulburări motorii etc. După tromboze

cerebrale rămîn sechele diverse, producînd paralizii pseudobulbare, hemipareze, boala Parkinson etc.

Deosebit de hemoragia cerebrală, în caz de tromboză, bolnavii nu prezintă contractură a membrelor paralizate și nici redoarea cefei.

În privința terapiei, dacă în hemoragia cerebrală scăderea tensiunii arteriale este obligatorie și de urgență, în tromboza cerebrală, hipotensiunea poate agrava tulburările constatate și deci tratamentul medicamentos trebuie aplicat cu multă grijă și discernămînt.

În cadrul *nefropatiilor bilaterale hipertensive* (glomerulonefrita acută difuză ca și glomerulonefrita difuză cronică), hipertensiunea este prezentă în aproape 70% din cazuri — de obicei precoce, dar permanentă și în cazuri rare în formă paroxistică — determinînd encefalopatia angiospastică sau pseudouremie Volhard: confuzie, apatie, grețuri, vărsături, amauroză, chiar crize eclamptice cu convulsii tonicoclonice, cu prognostic prost, putînd duce la moarte. Valoarea diastolică are o importanță mai mare, deoarece ea este mai fixă față de cea sistolică.

De obicei, bolnavii care prezintă o hipertensiune de origine renală au o evoluție rapidă, neplăcută, periculoasă, cu apariția devreme a fenomenelor cerebrale, urmată de complicații renale.

Hipertensiunea arterială din cursul sarcinii are aspectul unei neoformații gravidice simple, cu edem, proteinurie, hematurie, cilindrurie și valori tensionale moderate permanente sau în forme grave eclamptice, cu creșteri mari ale tensiunii arteriale, însoțite de cefalee intensă, cu oligurie și albuminurie mare, edeme masive, delir, agitație, convulsii.

Fenomenele cerebrale se datoresc edemului cerebral și dacă nu sînt tratate de urgență produc comă, edem pulmonar acut și decesul mamei, naștere prematură sau moartea fătului.

Toxicoza gravidică apare în ultimele 3—4 luni de sarcină și instalarea sa bruscă găsește organismul nepregătit și neadaptat la valorile tensionale crescute. Trebuie combătută energic, pentru că prezintă o urgență maximă, cu pericol vital sau cu urmări destul de neplăcute (inclusiv permanentizarea hipertensiunii și după naștere). Tratamentul implică administrarea de droguri, iar în unele cazuri se indică întreruperea sarcinii.

În *Sindromul Cushing*, hipertensiunea este de obicei stabilă. În cazuri rare, avem variații ale sale cu creșteri mari, necesitînd urgențe terapeutice. Are aspect caracteristic cu facies „în lună plină", hirsutism, adipozitate tronculară, vergeturi, poliglobulie, tulburări sexuale, uneori diabet, osteoporoză etc.

Hiperaldosteronismul primar (boala Conn) se poate însoţi de creşteri paroxistice ale tensiunii arteriale. Boala se întîlneşte la femei tinere, care prezintă perioade de slăbiciune marcată, însoţită de parestezii şi tetanie, la care găsim valori scăzute ale potasiului sanguin, hipernatremie, poliurie, polidipsie.

În urină, dozarea aldosteronului descoperă valori ridicate.

Feocromocitomul, tumoare a medulosuprarenalelor (a ţesutului cromofin), are ca semn tipic accese paroxistice de hipertensiune. În crize, tensiunea arterială poate fi normală sau rămîne la valori ridicate.

Înainte de criză, bolnavul poate avea cefalee, palpitaţii, nelinişte, ameţeli, greţuri, vărsături, crampe abdominale sau dureri precordiale.

În timpul crizei, transpiraţiile abundente sînt caracteristice lor, adăugîndu-li-se o paliditate marcată, urmată de roşirea tegumentelor, anxietate, tegumente reci, nelinişte, parestezii, senzaţie de frig, de leşin, strănut, tremurături, slăbiciune.

Există şi forme de feocromocitom cu hipertensiune arterială continuă (permanentă), dar şi forme cu hipertensiune arterială malignă şi altele asimptomatice.

Tensiunea arterială în timpul crizei poate atinge valori extreme, înregistrabile de 300/150—160 mmHg, dar după acces revine la normal, iar bolnavul este epuizat, sfîrşit, revenindu-şi din această stare în 1—3 zile.

Testele clinice (injectarea de histamină între crize în formele în care tensiunea arterială este normală, testul la regitină în criza hipertensivă şi dozarea produşilor catecolaminici în urină — acidul vanilmandelic — ca şi retropneumoperitoneul) ne ajută la stabilirea unui diagnostic precis de feocromocitom, dar şi sediul exact al tumorii, în vederea extirpării sale.

Mai trebuie menţionat că înainte de prezentarea tratamentului urgenţelor hipertensive există două sindroame necesare de individualizat: stările anxioase însoţite de creşterea tensiunii arteriale şi edemul pulmonar acut care însoţeşte hipertensiunea arterială acută.

În ciuda existenţei unor valori tensionale mari, folosirea hipotensivelor în asemenea condiţii trebuie făcută cu prudenţă şi discernămînt şi locul lor este oricum pe planul al doilea, după alte mijloace terapeutice.

La bolnavii cu nevroză anxioasă există un trecut patologic în aceeaşi sferă, cu cefalee şi ameţeli în antecedente, în examinările complementare negăsindu-se, inimă mărită, nici modificări electrocardiografice, urinare sau ale fundului de ochi.

Tratamentul în asemenea cazuri — cuprinde în primul rînd sedative (Fenobarbital, Luminal, Promazină) şi tranchilizante (Meprobamat, Napoton) *per* os sau injectabil.

Bolnavii cu edem pulmonar şi cu hipertensiune arterială acută (cu galop, raluri de stază, dispnee, spută rozată) beneficiază în primul rînd de o terapie cu morfină, oxigen, tonicardiace şi diuretice care se aplică înaintea oricăror preparate hipotensive.

.3. Tratamentul urgenţelor hipertensive

Ca o problemă de început, în creşterile acute şi periculoase pentru organism ale tensiunii arteriale, administrarea medicamentelor parenteral este absolut necesară, încercîndu-se obţinerea unui rezultat cît mai rapid — între 30 şi 40 de minute — pentru ca să nu apară complicaţii care ar pune în pericol viaţa bolnavului.

De la bun început se trece la sedarea bolnavului, folosind derivate de promazină (Clordelazin I f, care se poate repeta), barbiturice (Fenobarbital) şi tranchilizante.

La acestea se adaugă mai totdeauna sulfat de magneziu în injecţii intravenoase (1 ml din soluţia 20% sau 2 ml din soluţia 50%) repetate de 2—4 ori/zi, sub controlul presiunii arteriale (efectul este foarte bun în caz de edem cerebral).

Aceste preparate se folosesc de la început în majoritatea cazurilor sau atunci cînd la domiciliul bolnavului, la circumscripţia sanitară sau în orice alte condiţii trebuie să facem ceva eficient, lipsind medicaţia specifică necesară din diverse motive.

În prezenţa stărilor confuzionale, cu perioadele convulsivante, ale unor leziuni necrotice focale sau generalizate, a unei cefalei atroce generalizate, severe, insuportabile, sau cînd apare un edem pulmonar acut, la un bolnav cu valori tensionale mari, trebuie să luăm imediat măsuri, administrînd preparate hipotensive intramuscular, subcutanat sau intravenos cît mai repede.

Intervenţia medicală trebuie să fie rapidă, dar nu chiar aşa de urgentă şi în caz de creşteri tensionale, însoţite de un grad variat de dispnee şi ortopnee, epistaxis sever abundent sau cînd tensiunea arterială ridicată nu scade, deşi bolnavul a păstrat un repaus prelungit la pat, o dietă severă şi o medicaţie specifică strictă.

În folosirea căii intramusculare — foarte uşor de abordat — există două inconveniente: absorbţie grea şi deci efect ceva mai în-

tîrziat și apoi existența posibilității supradozajului, neexistînd posibilitatea opririi — cînd se obține un efect scontat — a acțiunii pe mai departe a drogului.

De obicei este necesară folosirea căii intravenoase, ușor de controlat și de oprit imediat ce apar fenomene de supradozaj sau administrare continuă în doze progresive, în caz de subdozaj.

Cel mai bine este atunci cînd avem la dispoziție două flacoane, dintre care într-unul menținem soluție glucozată izotonică, iar în altul substanța hipotensivă.

Administrăm doza necesară pînă obținem efectul dorit și apoi așteptăm, folosind pentru menținerea venei o soluție de glucoză, controlînd permanent la celălalt braț nivelul presiunii arteriale. Dacă ea scade prea mult sau a ajuns la valoarea dorită, oprim aplicarea hipotensivelor și menținerea perfuziei cu glucoză sau, dacă nu avem un rezultat favorabil, administrăm în continuare o doză crescută, progresivă de droguri hipotensive.

8.3.1.
Reserpina

Reserpina (Serpasil, Rauvine, Ravsedin, Reserpinium, Raunervil), intravenos sau intramuscular, este probabil medicamentul hipotensiv cel mai folosit în practica medicală, în cazul urgențelor hipertensive, avînd două avantaje majore: efect rapid, prompt, durabil și posibilitatea unui control eficace, cu oprirea administrării în caz de supradozaj.

Preparatul indigen Raunervil conține pe fiolă 2,5 mg, administrîndu-se una sau chiar două fiole (2,5—5 mg intramuscular sau intravenos), care se pot repeta la 6—8 ore, în funcție de rezultatul obținut (curba tensională rezultată). Cu ajutorul său obținem reduceri ale tensiunii arteriale de 40—60—80 mmHg și o singură injecție are durată de acțiune de 6—8 ore.

Pentru menținerea rezultatului obținut este necesară administrarea unei doze noi — repetarea unei fiole sau chiar două (5 mg), administrîndu-se — aproximativ în 24 de ore — o doză de 20—30 mg, fără a depăși aceste valori din cauza pericolului apariției unor fenomene secundare neplăcute.

Asupra sistemului nervos, substanța are proprietăți sedative, acționînd asupra serotoninei și a altor catecolamine din creier, pe care le mobilizează din celula nervoasă.

Asupra sistemului cardiovascular, rezerpina are două acțiuni principale: hipotensivă și bradicardizantă. Locul de acțiune este tot la nivelul sistemului central, unde deprimă mecanismele care re-

glează circulaţia, inhibînd în acelaşi timp reflexele cardiovasculare mediate central. Atropina nu influenţează hipotensiunea, datorată Ravsedin-ului, dar influenţează bradicardia produsă de acelaşi medicament.

Rezerpina este cu predilecţie indicată la bolnavii care prezintă insuficienţă cardiacă (chiar insuficienţă ventriculară stîngă), cu tahicardie sinuzală şi la bolnavele cu eclampsie.

Are avantajul duratei sale prelungite de acţiune şi a bunei toleranţe şi dezavantajul efectelor secundare, dar şi a faptului că rapiditatea acţiunii sale este relativă, în sensul că efectul apare după 1—2 ore, indiferent dacă se administrează *per os* sau intravenos.

Drogul produce — pe lîngă scăderea tensiunii — o bradicardie sinuzală favorabilă, o somnolenţă şi linişte avantajoasă, o stare de bine general, care încîntă bolnavul şi medicul.

La bolnavii cu leziuni cerebrale, somnolenţa este dezavantajoasă şi administrarea rezerpinei neindicată. Nu este mai puţin adevărat că în doze mari, rezerpina — pe lîngă fenomenele depresive — produce simptome parkinsoniene, reversibile în cîteva zile după oprirea administrării preparatului.

Ca fenomene secundare s-au mai descris: uscăciunea gurii, congestie a mucoasei nazale, anorexie, greaţă, vărsături, cefalee, ameţeală, dispnee, deprimare intensă a sistemului nervos sau, din contra, agitaţie, cu insomnii, prurit, urticarie, retenţie de sodiu, hipotensiune posturală şi mai rar ulcer şi chiar hemoragii gastrice.

Dacă s-a administrat o doză prea mare de Raunervil — din greşeală sau prin necontrolare permanentă — avem la dispoziţie o medicaţie vasopresoare ca antidot (neosinefrină, metaraminol şi norepinefrină) în doze adecvate, prin perfuzii intravenoase.

Dacă totuşi nu putem aştepta 1—2 ore pînă apare efectul preparatelor de *Rauwolfia* şi trebuie să acţionăm imediat, pericolul fiind iminent, pentru reducerea rapidă a presiunii arteriale ridicate se folosesc *substanţe ganglioblocante.*

8.3.2.
Blocantele ganglionare

Se indică în injecţii intravenoase sau subcutanate produse ca hexametoniu (Pendiomid). Fiola conţine 100 mg şi se administrează de obicei 1/2 fiolă, adică 50 mg, în special în cazurile de cefalee intensă, insuficienţă cardiacă şi encefalopatie hipertensivă.

Pendiomidul, 50 mg (1/2 fiolă), se poate repeta la 30—60 de minute, şi apoi pînă se obţine rezultatul urmărit. Intramuscular, pre-

paratul se injectează la 6—8 ore, pentru menţinerea rezultatului obţinut iniţial.

Ganglioplegicele (tetraetilamoniu, pentametoniu, hexametoniu, clorisodamina, trimetidiu, ca compuşi cuaternari de amoniu, sau mecanilamina, ca amine secundare şi terţiare), au ca indicaţie specială criza hipertensivă asociată cu edem pulmonar acut, reuşind, pe lîngă scăderea presiunii arteriale, să diminueze semnificativ presiunea venoasă centrală şi periferică, să scadă tonusul venos, să reducă rezistenţa pulmonară, să crească debitul cardiac şi prin toate acestea să se obţină un rezultat spectaculos, în timp scurt.

Asemenea substanţe au ca dezavantaj şi producerea blocării parasimpatice, cu constipaţie, stază a veziculei biliare şi ileus, indicîndu-se în astfel de cazuri magnezia în doze de 30—60 ml, ca şi agenţii colinergici (5—10 mg prostigmină).

Dacă hipotensiunea obţinută depăşeşte dorinţa noastră sau devine chiar periculoasă, se administrează norepinefrină sau preparate vasoconstrictoare.

Efectul ganglioplegicelor este destul de rapid, durata de acţiune 2—3 ore, însă trebuie avută în vedere hipotensiunea ortostatică pe care o pot produce şi de obicei asociem — pentru efect mai prelungit — preparatele de *Rauwolfia serpentina*.

Drogurile ganglioplegice se întrebuinţează în clinică şi atunci cînd preparatele de tip rezerpină sînt contraindicate (psihoze anxioase, visuri neplăcute, înfundarea nasului, stări depresive — pînă la sinucidere — fenomene parkinsoniene, hipotensiune ortostatică, ulcer gastrointestinal).

Doza de drog ganglioplegic menţionată de noi (50 mg) trebuie totuşi administrată cu prudenţă, pentru că poate produce în special hipotensiune ortostatică şi apoi chiar hipotensiune, colaps şi şoc în clinostatism.

Dacă nu se obţine un rezultat satisfăcător, se încearcă instalarea unei perfuzii de 500 ml glucoză 5%, în care se dizolvă 50—75—100 mg substanţă ganglioblocantă la un ritm de perfuzie convenabil şi variabil între 30 şi 40 de picături/min.

8.3.3. Extractele de Veratrum

Preparatele ganglioplegice se pot folosi singure sau în combinaţie cu rezerpina. Dacă fiecare dintre ele sau ambele întrebuinţate concomitent nu dau rezultat, se indică alcaloizi puri, extraşi din *Veratrum*, cele mai eficiente substanţe hipotensive cunoscute astăzi. Şi aceste medicamente, aşa de potente, au dezavantaje: greu de con-

trolat doza terapeutică, cu limită mică de tolerabilitate, cu doze toxice apropiate celor folosite în tratament, cu producere de greţuri şi vărsături foarte neplăcute, bradicardie, diverse grade de bloc atrioventricular.

Produsul de *Veratrum* se foloseşte în perfuzie şi intramuscular 0,2 mg pentru a diminua tensiunea arterială în primele minute, ca apoi doza să poată fi repetată.

În perfuzie, 0,2—0,4 mg se dizolvă în 200—400 ml, cu un ritm de administrare de 30—40 de picături/min., sub controlul permanent al tensiunii arteriale. Dacă răspunsul este satisfăcător, ritmul perfuziei scade la 20—15—10 picături/min., pentru a nu se întrerupe brusc administrarea medicamentoasă şi pentru a păstra o venă permeabilă necesară unei eventuale noi administrări medicamentoase.

Intramuscular se indică 0,6 mg extract de *Veratrum* (Veriloid), apoi, în funcţie de scopul dorit şi de rezultatul obţinut, să se adauge 1/2, 1/4 sau 1/6 din doza iniţială pînă la obţinerea efectului scontat.

Dacă apar fenomene secundare neplăcute se indică sulfat de atropină 1 mg intravenos, controlînd tensiunea arterială, pentru că în anumite cazuri şi atropina însăşi produce hipotensiune arterială.

Indicaţiile speciale ale extractelor de *Veratrum* sînt în caz de hipertensiune acută severă la bolnavi cu toxicoză gravidică, la care preparatele ganglioblocante din diverse motive nu sînt indicate sau sînt contraindicate sau la cei la care asocierea blocantelor ganglionare cu rezerpina nu a dat nici un rezultat. În plus, substanţele de *Veratrum* au indicaţie specială la bolnavii la care apar fenomene de insuficienţă cardiacă, cu tahicardie.

Preparatele de *Veratrum* sînt contraindicate la bolnavii care prezintă un grad de bloc atrioventricular sau la cei care au folosit doze mari de digitală un timp îndelungat.

Ca în majoritatea cazurilor de hipotensiune marcată, preparatele vasoconstrictive de tip norepinefrină (noradrenalină, Arterenol) reuşesc să facă astfel încît valorile tensionale să revină aproape de valori normale.

8.3.4. Guanetidina

Este folosită în lipsa preparatelor menţionate anterior tot în injecţii intravenoase (10 mg sulfat de guanetidină administrate încet), dar cu atenţie sporită, în special la hipotensiunea ortostatică, ameţeli, tulburări de locomoţie şi dispnee de efort, pe care le produce.



8.3.5.
Hidralazina

În injecții intravenoase hidralazina are indicații majore la bolnavii la care creșterile tensionale au un substrat organic renal, cu insuficiență renală, toxemie de sarcină sau nefrită acută.

Se folosesc inițial 5—20 mg intravenos, iar după 5—10 minute se repetă sau se crește doza:

Dacă este nevoie de perfuzie, se administrează 20—30 mg în soluție glucozată 5%. De obicei, hidralazina se asociază rezerpinei, rezultatele fiind mult mai bune decît folosirea singulară a unui preparat și cu efecte secundare mult mai mici.

La toți bolnavii la care apar crize hipertensive severe se administrează, încă din prima zi, *diuretice tiazidice* în dozele obișnuite cunoscute.

8.3.6.
Alcaloizii dehidrogenați

Cu acțiune de 4—6 ore, alcaloizii dehidrogenați din secara cornută se pot administra în injecții intramusculare (0,3—0,6 mg) repetate, după caz sau prin folosire cronică, mai ales în caz de cefalee.

Preparatul Hydergin este foarte solicitat astăzi, iar el se folosește ca „bun la toate“ în doze de 10—15—20 de picături de 3 ori/zi, mai ales în terapeutica cronică și mai rar în crize hipertensive. În asemenea ultime cazuri este obligatoriu asociat cu alte droguri menționate anterior.

Hydergin este un preparat din dihidroergocistină, dihidroergocriptină și dihidroergocornină, cu acțiune vasodilatatoare și de blocant al sistemului simpatic. Tabletele conțin 1 mg substanță, administrîndu-se 1—2 tablete de 3 ori pe zi.

În feocromocitomul hipertensiv, criza este tratată cel mai bine cu ajutorul fentolaminei (*Regitinei*).

8.3.7.
Regitina

Regitina reprezintă antidotul specific al catecolaminelor circulante, eliminate în exces în caz de criză acută hipertensivă.

Fiola de regitină conține 5 mg fentolamină și în creșteri ale presiunii arteriale determinate de o tumoare medulosuprarenală se administrează o fiolă care, de obicei, are un rezultat prompt, dar din nefericire de scurtă durată, și ca atare ea trebuie repetată (la 10—

20—30 de minute, după caz) sau folosită o singură dată, în cazul în care criza nu mai revine.

În perfuzii continue, regitina se folosește 10 mg dizolvată în 1 000 ml ser fiziologic.

În formele cronice, se pot prescrie tablete de 50 mg fiecare, la 2—6 ore o tabletă, după caz.

Nu trebuie uitat că și regitina produce hipotensiune ortostatică, slăbiciune, diaree, cefalee, grețuri și vărsături destul de neplăcute, mai ales dacă se adaugă și o stare de neliniște sau agitație nemotivate.

În lipsa regitinei putem folosi dibenzilina (care poate determina, în special la coronarieni, palpitații, cefalee, tahicardii) și/sau dibenzamina cu acțiune hipotensivă severă, dar cu fenomene secundare foarte neplăcute la nivelul injecției intravenoase (preferîndu-se, în asemenea condiții, calea perorală și ca atare cu efect întîrziat și deci uzitat rar în clinică, în cazuri cu totul speciale).

Mai trebuie menționate cîteva preferințe: în caz de encefalopatie se preferă rezerpina, la care se adaugă drept medicație adjuvantă terapia ganglioblocantă, iar ca tratament de fond (posturgență), preparate tiazidice.

8.3.8.
Sulfatul de magneziu

Deseori în encefalopatia hipertensivă, ca și în eclampsie, se indică sulfatul de magneziu în soluție apoasă injectabilă 20%, în fiole de 10 ml, cu 2 g *magnesium sulfuricum*/fiolă.

Sulfatul de magneziu are acțiune asupra sistemului nervos central, inhibînd întreg axul cerebrospinal. Produce, de asemenea o vasodilatație periferică, cu efect hipotensiv de durată destul de scurtă (necesită repetare).

Poate în unele cazuri să aibă și efecte neplăcute: senzație de căldură, slăbiciune, grețuri, amețeli și deprimare respiratorie (combătută prin administrare de calciu pe cale intravenoasă).

Este contraindicat la bolnavii cu bloc atrioventricular, boală Addison sau cu fenomene de insuficiență renală.

Se administrează 1—3 fiole, zilnic, intramuscular sau intravenos lent.

În insuficiența cardiacă acută, sînt de preferat ganglioblocantele, medicația ajutătoare fiind formată de rezerpină, iar menținerea rezultatului obținut se încearcă cu tiazidice și guanetidină. Aceeași schemă este valabilă și la bolnavii cu fenomene de *angor pectoris* (crize subintrînde).

În asemenea cazuri se adaugă totdeauna oxigenoterapia, tonicardiacele şi diureticele.

La bolnavii cu infarct miocardic acut (la care de obicei tensiunea arterială scade) şi cu hipertensiune arterială, valorile mari nu trebuie scăzute brusc şi nici la valori prea mici, din cauza pericolelor pe care le poate aduce o asemenea situaţie.

Scăderea presiunii arteriale ridicate trebuie să fie moderată şi la oamenii în vîrstă, cu fenomene de ateroscleroză generalizată sau localizată, deoarece o valoare prea mică obţinută brusc, poate determina fie un accident trombotic cu ramolisment cerebral, fie un infarct miocardic.

Starea fundului de ochi — mai uşoară sau mai gravă — impune o intervenţie medicamentoasă mai rapidă sau mai lentă, iar funcţiile renale trebuie interpretate cu discernămînt, deoarece o scădere prea mare a tensiunii arteriale poate afecta profund rinichiul. De aceea se preferă scăderi progresive, nu prea mari, controlînd ureea şi probele funcţionale renale, avînd grijă, ca de obicei, la bolnavii cu tulburări la acest nivel, să indicăm în primul rînd hidralazina.

Din cele de mai sus rezultă că în urgenţele hipertensive se pot obţine rezultate pozitive spectaculoase, cunoscînd bine acţiunea fiecărui medicament, alegîndu-l pe cel mai bun şi combinîndu-l în clinică cu alte preparate, pentru a obţine un efect maxim, diminuînd la minimum efectele secundare ale fiecărui drog luat în parte.

De asemenea, este de preferat ca urgenţele hipertensive, după ce primesc un ajutor minim, calificat la domiciliu, la locul de muncă sau în alte condiţii, să fie transportate în spital, urmărite şi controlate, pentru a se obţine succese cît mai frecvente.

Bibliografie selectivă

Aberg H. — Quinidine prior to direct current counterschock — a medical hazard, *Acta med. scand.*, 186: 157, 1969.
Abramovici D. G., Nikolskaia S. — The use of corticosteroids in a case of complete atrio-ventricular block and Morgangni-Adams-Stokes syndrome, *Klin. Med. (Mosk.)*, 49, 5: 132, 1971.
Agress C. M., Binder M. J. — Cardiogenic shock, *Amer. Heart. J.*, 54: 458, 1957.
Agress C. M. — Therapy of cardiogenic shock, Progr. cardiovasc. Dis., 6: 236, 1963.
Ahlquist R. P. — A study of the adrenotrophic receptors, *Amer. J. Physiol.*, 153: 586, 1948.
Alekseev R. C. — Immediate and remote observation on the modern treatment of some cardiac arrhythmias, Kardiologiya (Mosk.), 1: 102, 1968.
Aleman M., Ispas R., Mahara E. — Accidente vasculare cerebrale în infarctul miocardic, *Med. interna (Buc.)*, 23, 10: 1 261, 1971.
Alexandrov D., Visnatka V. — Neotlojnaia nomoşci pri vnutrenâh zabolevaniah, Medghiz, Moscova, 1958.
Allen E., Barker N., Hines E. — Peripheral vascular diseases, ed. a III-a, W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1962.
Alpern E. D. — Fiziopatologie, Ed. medicală, Bucureşti, 1956.
Anestiadi A., Zot E. — Atherosclerosis and elasticity of arteries, Ed. Cartea Moldovenească, Chişinău, 1970.
Anicikov N. N., Miasnikov A. L. — Ateroskleroz, Medghiz, Moscova, 1953.
Anselevici Y. V. şi colab. — The effectiveness of anticoagulant therapy of myocardial infarction, *Klin. Med. (Mosk.)*, *49*, 7: 44, 1971.
* * * — Les aspects cliniques de la réadaptation du cardiaque, *Bull. Soc. int. Cardiol.*, 3: 1, 1971.
Astrup P. — A simple electrometric technique for the determination of carbon dioxide tension in blood and plasma, total content of carbon dioxide in plasma, and bicarbonat content in „separated“ plasma at

a fixed carbon dioxide tension (40 mmHg), *Scand. J. clin. Lab. Invest.*, 8: 33, 1956.
Aubert H., Gavrilescu S., Stanciu L. — Tulburările de ritm cardiac, Ed. medicală, Bucureşti, 1958.
Bacaner M. şi colab. — Effect of bretylium tosylate on ventricular fibrillation threshold, *Arch. intern. Med.*, 124: 95, 1969.
Bacaner M. B. — Treatment of ventricular fibrillation and other arrhythmias with bretylium tosylate, *Amer. J. Cardiol*, 21: 550, 1968.
Balcon K. şi colab. — Clinical evaluation of internal mamary implantation, *Lancet*, *I*: 440, 1970.
Balcon R., Hoy J., Sowton E. — Haemodinamics effects of rapid digitalization following acute myocardial infarction, *Brit. Heart. J.*, 30: 373, 1968.
Bantea C. — Tratamentul bolilor cardiovasculare, Ed. medicală, Bucureşti, 1958.
Barett M. A., Pharm B., Fitzgerald D. J. — What is a beta-blocker? *Amer. Heart J.*, 76: 712, 1968.
Bath J. C. — Treatment of cardiac arrhythmias in unanesthetized patients (Role of adrenergic beta receptor blockade), *Amer. J. Cardiol.*, 18: 415, 1966.
Bădărău G. — Tratamentul actual al tulburărilor de conducere atrio-ventriculare, *Med. interna (Buc.)*, 22: 12, 1 429, 1970.
Bădărău G. — Tulburările de ritm cardiac. În Colecţia „Cum tratăm", Ed. medicală, Bucureşti, 1968.
Beck C. S., Leighninger D. S. — Operation for coronary artery disease, *Ann. Surg.*, 141: 24, 1955.
Beller B., Kotler M., Collens R. — The use of ventricular pacing for supression of ectopic ventricular activity, *Amer. J. Cardiol.*, 26: 467, 1970.
Bellet — Clinical disorders of the heart beat, ed. a II-a, Lea and Febiger, Philadelphia, 1963.
Benvenuto R., Mayer P. — Emergency menagement of pacemaker failure means of radio-frequency energy, *Amer. Heart. J.*, *81*; 6, 738, 1971.
Bergamaschi M. şi colab. — A comparaison of the cardiovascular actions of four adrenergic beta-receptor blocking agents in resting, conscious dogs, *Amer., Heart J.*, *82*: 3, 338, 1971.
Berliner W. R. — Use of modern diuretics, *Circulation*, 33: 802, 1966.
Bernstein A. — Treatment of stock in myocardial infarction, *Amer. J. Cardiol.*, 9: 74, 1962.
Bertrand A. Ch. şi colab. — Disturbances of cardiac rhythm during anesthesia and surgery, *J. Amer. Med. Ass.*, 7, *216*, 10: 1 615, 1971.
Best C. M., Taylor N. B. — Bazele fiziologice ale practicii medicale (trad.), Ed. medicală, Bucureşti, 1958.
Biern R., Church G. — Ventricular fibrillation in myocardial infarction, *Circulation*, *40*, suppl. 3: 45, 1969.
Binder M. J. — Effect of vasopressor drugs on circulatory dinamics in shock following myocardial infarction, *Amer. J. Cardiol.*, 16: 834, 1965.
Bickel G. — Deux médications d'avenir, *Méd. et Hyg. (Genève)*, 206: 28, 1968.
Bîkov K. M. — Manual de fiziologie, Ed. medicală, Bucureşti, 1957.
Bîkov I. I. — The pathogenesis of repeated myocardial infarction, *Kardiologiy (Mosk.)*, *11*: 10, 41, 1971.

Bjerkelung P. J. — Anticoagulants in prevention of embolism during abolition of auricular fibrillation, *J. Oslo Cy. Hosp.*, 2: 89, 1952.
Bjerkelung D. J., Orning O. M. — The efficacy of anticoagulant therapy in preventing embolism related to D.C. electrical conversion of atrial fibrillation, *Amer. J. Cardiol.*, 23: 208, 1969.
Bjerkelund C., Orning O. M. — An evaluation of D.C. Shock treatment of atrial arrhythmias, *Acta med. scand.*, 184: 481, 1968.
Bjerkelund C. J. — Therapeutic level in long-term anticoagulant therapy after myocardial infarction. Its relation to recurrent infarction and sudden death, *Amer. J. Cardiol.*, 11: 158, 1963.
Black J. W., Crowther A. F., Shanks R. G., Smith L. H., Dornhorst A. C. — A new adrenergic beta-receptor antagonist, *Lancet*, I: 1 080, 1964.
Black D. K. — Current concepts of potassium metabolism, *J. Pediat.*, 56: 814, 1960.
Block W. J. şi colab. — Prognosis in angina pectoris: observation in 6882 cases, *J. Amer. med. Ass.*, 1950, 259, 1952.
Blondeau M. şi colab. — Troubles du rythme et de la conduction auriculo-ventriculaire dans l'infarctus du myocarde recent, *Arch. Mal. Coeur*, 12: 1 733, 1967.
Bluestone R. şi colab. — Long term endocardial pacing for heart block, *Lancet, II*: 307, 1965.
Bouvrain Y. — Les techniques de réanimation cardiaque et leurs indications, Rev. Prat. (Paris), 14: 2 479, 1964.
Bouyard P. — Médicaments anti-arythmiques, *J. Méd. Montpellier*, 3: 115, 1968.
Brainerd M., Margen S., Chatton J. M. — Elemente practice de diagnostic şi tratament, Ed. medicală, Bucureşti, 1967.
Brauner R., Sorin E. — Mijloace de investigaţie a vaselor periferice. În: Medicina internă (sub red. Acad. Lupu N. Gh.), vol. V, Ed. medicală, Bucureşti, 1957.
Braunwald E., Sobel B. E., Braunwald N. E. — Treatment of paroxysmal supraventricular tachycardia by electrical stimulation of the carotid sinus nerves, *New Engl. J. Med.*, 281: 885, 1969.
Braunwald E. — An editorial introduction to the Symposium on beta-adrenergic receptor blockade, *Amer. J. Cardiol.*, 18: 303, 1966.
Brest A., Moyer J. — Drug therapy of hypertension, *Dis. Chest.*, 45: 345, 1964.
Brînzeu P. — Bolile arterelor periferice. În: Chirurgia, vol. III, Ed. medicală, Bucureşti, 1957.
Brînzeu P. — Boala varicoasă, Ed. de stat, Bucureşti, 1953.
Brînzeu P., Athanasescu I., Ştefanovici B. — Tromboza venoasă a membrelor inferioare, Ed. medicală, Bucureşti, 1957.
Brogan F., Kozonis M., Overy D. — Glucagon therapy in cardiac failure, *Lancet*, I: 482, 1969.
Broustet P., Gazeau J. — Fibrillation ventriculaire, Encyclopédie médico-chirurgicale.
Broustet P., Bricaud H., Cabanieu G. — Fibrillation auriculaire et flutter auriculaire, Encyclopédie médico-chirurgicale.

B r o w n R. W., H u n t D., S l o m a n J. G. — The natural history of atrioventricular conduction defects in acute myocardial infarction, *Amer. Heart. J.*, 78: 480, 1969.

B r u c e R. A. — Determination of physical capacity in coronary patients in cardiovascular Research, suppl. 4, 1970.

B u n g h e z G h. — Utilizarea substanţelor beta-blocante în cardiologie, Teză de doctorat, Bucureşti, 1970.

B u n g h e z G h., I o n e s c u F. — Actualităţi în terapeutica şocului cardiogen, *Spitalul*, 2: 97, 1964.

B u r g h e l e T h., R u g g e n d o r f E. — Rinichiul de şoc, Ed. medicală, Bucureşti, 1962.

B u r g h e l e T h., D u m i t r i u D. — Actualităţi în chirurgia cardiovasculară. În: Actualităţi în cardiologie, Ed. medicală, Bucureşti, 1957.

B u r g h e l e T h. — Morţi pe masa de operaţie, *Chirurgia (Buc.)*, 4: 607, 1956.

B u r n e t t W., C l a r k R. G., D u t h i e H. L. şi c o l a b. — The treatment of shock by oxigen under pressure, *Scot. med. J.* 4: 535, 1959.

B y r n e - Q u i n n E., W i n g A. J. — Maintenance of sinus rhythm after D.C. reversion of atrial fibrillation, *Brit. Heart. J.*, 32: 370, 1970.

C a b r e r a E. — Bases électrophysiologiques de l'èlectrocardiographie, Masson et Cie, Paris, 1948.

C a l d w e l l R. W., G o l d b e r g L. I. — An evaluation of unique vasodilatation produced by Mephentermine and certain other sympathomimetic amines, *J. Pharmacol. exp. Ther.*, 172: 297, 1970.

C a n t w e l l D. J., şi c o l a b. — Paroxysmal atrioventricular junctional tachycardia, *J. Amer. med. Ass*, 216: 11, 1 860, 1971.

* * * — Cardiac rehabilitation council. Psychological aspects of cardiac rehabilitation: a Simposium at Cambridge, 1970; *Scand. J. rehab. Med.*, 2—3.

* * * — Cardiac Rehabilitation Council. Rehabilitation of non-coronarx heart disease: a Symposium at Homereid 1969.

C a s t e l l a n o s A. şi c o l a b. — Mechanisms of slow ventricular tachycardias in acute myocardial infarction, *Dis. Chest.*, 56: 470, 1969.

C h a m b e r l a i n D., L e i n b a c h R. — Electrical pacing in heart block complicating acute myocardial infarction, *Brit. Heart. J.*, 32: 2, 1970.

C h a r d a c k W. M., G a g e A. A., G r e a t b a t c h W. — A tranzistorized self contained implantable pacemaker for the longterm correction of complete heart block, *Surgery*, 48: 643, 1960.

C h a z o v E. — Experience with the work of specialized firstaid service and specialized units for treating patients with myocardial infarction, *Arch. klin. Med.*, 216: 258, 1969.

C h e r c h i A., L i x i M., M a z a B., C o m o g l i o E. — Prime osservazioni cliniche sull'azione antiaritmica di un nuovo blocante dei receptori beta: il propranololo, *Minerva med.*, 57: 317, 1966.

C h i o t a n N., C r i s t e a I. — Şocul (fiziopatologic-clinică-tratament), Ed. medicală, Bucureşti, 1968.

C h o p r a M. P., P o r t a l R. W., C l i v e A. P. — Lidocaine therapy after acute myocardial infarction, *Brit. med. J.*, I: 213, 1969.

C h u r c h G., B i e r n R. O. — Intensive coronary care, *New Engl. J. Med.*, 261: 1 155, 1969.

C i a s o v E. I. — Arrhytmia treatment in myocardial infarction, *Kardiologiya (Mosck.)*, 10: 3, 1968.

Ciorapciu S., Mihail A. — Hipertensiunea arterială paroxistică. Feocromocitomul. În: Actualități de cardiologie (sub red. prof. Theodorescu B. și prof. Burghele Th.), Ed. medicală, București, 1957.
Clarck T. și colab. — A review of experience operating a general medical intensive care unit., *Brit. med. J.* I: 158, 1971.
Clement D., Dhourno A., Mathivat A. — Bases électrophysiologiques du traitement des tachycardies par les chocs électriques externes, *Arch. Mal. Coeur*, 57: 361, 1964.
Cohen L., Morkin E., Aroesty J. — Competitive rhytmus with syncronous standby (Demand) pacemakers, *Amer. Heart. J.*, *79*, 3: 332, 1970.
Cohn J. N. și colab. — Studies in clinical shock and hypotension, *Circulation*, 35: 316, 1967.
Coleman N. G. și colab. — Congestive heart failure following chronic tachycardia, *Amer. Heart. J.*, *81*; 6: 790, 1971.
Collens W. S., Wilensky N. D. — Peripheral vascular diseases, ed. a II-a, Charles C. Thomas, Springfield, 1953.
Collins J. și colab. — Basic equipment for medical intensive care units, *Lancet*, I: 285, 1971.
Conklin F. E. și colab. — Use of the permanent transvenous pacemaker, in 168 consecutive patients, *Amer. Heart. J.*, 82, 1: 4, 1971.
Conn H. — Current therapy, W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1964.
Corday E., Swan H. J. C. — Physiologic principles in the aplication of circulatory assist for the failing heart, *Amer. J. Cardiol.*, 26: 595, 1970.
Corday E., Irving D. — Disturbances of heart rate, rhythm and conduction, W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1962.
Cotcudache C. și colab. — Efectul terapiei de lungă durată cu anticoagulante orale (Trombostop) asupra unor parametri ai hemostazei, *Med. interna* (Buc.), *23*, 9: 1 135, 1971.
Cunescu V. — Sincopele de origine circulatorie, *Med. interna* (Buc.), *15*, 1: 15, 1963.
Cunescu V., Pîrvu V. — O tulburare rară de ritm: tahicardia paroxistică bidirecțională, *Med. internă (Buc.)*, *20*, 6, 729, 1968.
Cunescu V., Pîrvu V. — Aspecte de iatrogenie medicamentoasă în cardiologie, *Med. internă (Buc.)*, *23*, 1: 15, 1971.
Cunescu V., Pîrvu V. — Intoxicația digitalică. Med. Int. (Buc.), 17, 3, 257, 1956.
Curelaru I., Bandila T. — Orientări actuale în organizarea și funcționarea unităților de terapie intensivă, *Viața med.*, *22:* 1 554, 1969.
* * * — Current therapy (ed. Conn H.), W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1964.
Dack S. — Pacemaker treatment of heart block: the permanent transvenous catheter pacemaker, J. Amer. med. Ass., 201: 868, 1967.
Danciulescu C. I. — Trombostopul în tratamentul bolilor interne, *Prod. farm. (Buc.)*, 4: 137, 1966.
Danielopolu D. — La digitale et les strophantines, Masson et Cie, Paris, 1946.
Day V. H., Bavaner M. — Use of bretylium tosylate in the management of acute myocardial infarction, *Amer. J. Cardiol.*, 27; 177, 1971.
Dechene J., Herbert C., McElish A. — Données récentes en réanimation cardio-respiratoire, *Laval med.*, 36: 505, 1965.



Desanctis R. W. — Conversion of ventricular tachycardia, *J. Amer. med. Ass.* 191: 632, 1965.
Dewar H. A., McCollum J. P. K., Floyd M. — A year's experience with a mobile coronary resuscitation unit, *Brit. Heart J.*, 4: 226, 1969.
Dibizheva G. V., Chissov V. I., Prokofieva L. S. — On the cardial syndrome in hiatus hernia, *Klin. Med. (Mosk.), 49*, 10: 21, 1971.
Dickinson C. J. — Neurogenic Hypertension, Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1969.
Dimitriu C. C. — Semiologie medicală, Ed. medicală, București, 1959.
Dimitriu C. Gh., Karassi A., Manu P., Gavrila F. — *Stress* și catecolamine în patologia cardiovasculară, *Med. internă (Buc.), 23*, 9: 1 155, 1971.
Dimitriu C. Gh., Schachter A., Maximilian D., Filipescu Z. — Aspecte clinice și terapeutice ale hipertensiunii arteriale paroxistice, *Med. internă (Buc.)*, 15: 625, 1963.
Dimitriu C. Gh., Karassi A., Manu P., Gavrilă F. — *Stress* și catecolamine în patologia cardio-vasculară, *Med. internă (Buc.), 23:* 9, 1 155, 1971.
Dimitriu C. Gh., Karassi A. — Medicul de medicină generală în fața unor aspecte clinice și etiologice neobișnuite sau înșelătoare ale infarctului miocardic, A II-a conferință națională de medicină generală, București, mai 1971.
Dobrescu B. — Substanțele blocante ale receptorilor beta-adrenergici, *Viața med.*, 16: 73, 1969.
Dollery C. T. și colab. — Clinical and pharmacological studies with guanethidine in the treatment of hypertension, *Lancet*, II: 381, 1960.
Doscitkin L. V., Jarov I. E., Arsakuni O. R. — Clinical use of propranolol, *Kardiologiya (Mosk.)*, 10: 59, 1967.
Doumer Ed. — Angine de poitrine à forme chronique, Encyclopédie médico-chirurgicale.
Doyle E. A. — Treatment of hypertension, *Brit. Heart. J.*, suppl. 113: 33, 1971.
Drăghici D., Vintilă P., Ghita M., Bunghez Gh., Goldstei L. — Cardiostimulare transvenoasă temporară în reanimarea de urgență a bolnavilor cardiovasculari, *Med. internă (Buc.), 23*, 8: 947, 1971.
Drăghici D. — Progrese recente în terapia diuretică și antihipertensivă, *Med. internă (Buc.)*, 13: 1 193, 1961.
Drăghici D. — Stadiul actual în tratamentul aritmiei complete prin fibrilație atrială, *Viața med.*, 1: 11, 1966.
Drăghici D. — Aspecte terapeutice în cardiologie, *Viața med.*, 2: 85, 1964.
Dreisus L. S., Likoff W., Bende S. R. — Serious cardiac arrhytmias induced by digitalis, *Circulation*, 24: 922, 1961.
Duchens-Marullaz — Effet dromotrop négatif du propranolol, *Therapie*, 22: 1 079, 1967.
Duminică Al., Saanen V. P. — Unele aspecte ale farmacoterapiei șocului, *Viața med.*, 18: 855, 1971.
* * * — Space with pacemakers, J. Amer. med. Ass., 205: 696, 1968.
Efraim M. — Metode de investigație a aparatului cardiovascular, Ed. medicală, București, 1959.

Euler U. S., Lishajko F. — The estimation of catecholamine in urine, *Acta physiol scand.*, 45: 122, 1959.
Faifre G., Gilgenkrantz J., Renaud J. — L'entraînement électrique du coeur, Masson et, Cie, 1964. Paris.,
Farah A., Tuttle R. — Studies in pharmacology of Glucagon, *J. Pharmacol, exp. Ther.*, 129: 49, 1960.
Fattorusso V., Ritter O. — Atlas d'électrocardiographie ed. a II-a, Masson et Cie, Paris, 1950.
Fica V., Panaitescu Gh., Matrescu F., Popescu A. E. — Indicații și limite ale medicației antiaritmice, *Med. internă (Buc.), 23,* 5: 523, 1971.
Fica V. — Aritmiile, Ed. medicală, București, 1970.
Filipescu Z., Curelaru I. — Reechilibrarea funcțională a bolnavului în urgențe, Ed. medicală, București, 1963.
Filipescu Z., Ciobanu M. — Resuscitarea cardio-respiratorie în practica medicinei generale, A II-a Conferință națională de medicină generală, București, mai 1971.
Fisch Ch. — Digitalis intoxication, *J. Amer. med. Ass., 216,* 11: 1 770, 1971.
Fitzgibbon A. M. și colab. — Vineberg operation for myocardial ischemia: a preliminary raport, *Canad. J. Surg.*, 13: 139, 1970.
Fleckenstein A., Doring H. J., Kammermeier H. — Einfluß von beta-receptor enblockern und verwandten substanzen aus Erregung Kontraktion und Energiestroffwechel der Myokardfasee, *Klin. Wschr.*, 46: 343, 1968.
Flectcher G. R. — Complicațiile riscante ale reanimării cardiopulmonare pe torace închis, *Amer. Heart. J.*, 77, 3: 431, 1969.
Florkin M. și colab. — L'eau et les électrolytes en médecine interne, Masson et Cie, 1964, Paris.
Foghelson L. J. — Bolezni serdta i sosudov, ed. a III-a, Akad. Nauk. Moscova, 1951.
Fors J. W. și colab. — Evaluation of propranolol and Quinidine in the treatment of Quinidine. resistant arrhythmias, *Amer. J. Cardiol.*, 27, 190, 1971.
Fouchard J. și colab. — Faux anevrysme cardiaque par rupture intrapéricardique secondaire à un infarctus myocardique, opéré avec succès, *Presse méd.*, 79: 1 337, 1971.
Fraisse A., Bounhoure P. J., Salvador M., Meriel P. — Action d'un inhibiteur des beta-récepteurs adrénergiques, le propranolol dans le traitement des troubles du rythme cardiaque et de l'angor coronarien, *Rev. méd. Toulouse*, 3: 193, 1967.
Freeman I., Wexler J. — Anticoagulants for treatment of atrial fibrillation, *J. Amer. med. Ass.*, 148: 1 007, 1963.
Freis E. D. — Current concepts in therapy: antihypertensive agents, *New Engl. J. Med.*, 266: 507, 1962.
Friedberg C. K. — Diseas of the heart, W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1966.
Frohlich D. E. — Beta Adrenergic blockade in the circulatory regulation of hyperkinetic states, *Amer. J. Cardiol.*, 27, 195, 1971.
Froment R. — Précis de clinique cardio-vasculaire, Masson et Cie, 1962, Paris.

Jacobey A. J. — Results of counterpulsation in patients with coronary artery disease, *Amer. J. Cardiol.*, 27: 137, 1970.
James N. T. — Coronary circulation in acute myocardial infarction, *Brit. Heart. J.*, suppl. 138: 33, 1971.
James N. T. — Pathogenesis of arrhytmias in acute myocardial infarction, *Amer. J. Cardiol.*, 24: 791, 1969.
James N. T. — Myocardial infarction and atrial arrhythmias, *Circulation*, 25: 761, 1961.
Jarov E. I. — The influence on the hemodynamics of some factors aggravating the clinical course of myocardial infarction, *Kardiologiya (Mosk.)*, *11*, 10: 5, 1971.
Jay N. C. — Monitoring techniques in shock, *Amer. J. Cardiol.*, *26*, 6: 565, 1970.
Jouve A., Corriol J., Delaage M. — Physiologie du coeur, Encyclopédie médico-chirurgicale.
Jouve A., Toreesani J. — Bradycardies, Encyclopédie médico-chirurgicale.
Jude J. R. şi colab. — Cardiac arrest. *J. Amer. med. Ass.*, 178: 1 063, 1961.
* * * Acute Myocardial Infarction (ed. Julian D. G. Oliver, M. F. Livingstone, Edinburgh, 1968.
* * * Indications for temporary pacemaker insertion in acute myocardial infarction, *Amer. Heart. J.*, *81*, 6: 837, 1971.
Kantrowitz A. şi colab. — Mechanical intraaortic cardiac assistance in cardiogenic shock, *Arch. Surg.*, 97: 1 000, 1968.
Kantrowitz A. şi colab. — Phase-shift balloon pumping in cardiogenic shock, *Progr. cardiovasc. Dis.*, *12*, 3: 293, 1969.
Karassi A., Manu P., Erena R. — Excreţia urinară a catecolaminelor în infarctul miocardic acut, *Med. interna (Buc.)*, *23*, 9: 1 209, 1971.
Kedrov A. A. — The clinical importance of beta-receptors of the myocardium, *Klin. Med. (Mosk.)*, 6: 43, 1968.
Kelemen L., Lozes M. — Şocul anafilactic, *Viaţa med.*, 18: 841, 1971.
Kerr F., Jenoyer G., Bilitch M. — Quinidine overdose — neurological and cardiovascular toxicity in a normal person. *Brit. Heart. J.*, 33, 4, 629, 1971.
Keys A. — Coronary heart disease in seven countries, *Circulation*, suppl. 1: 41—42, 1970.
Keys A., White P. D. — Cardiovascular epidemiology, Harper Brothers, New York, 1956.
Kleinerman L., Dumitrescu-Bogdan O., Lecca S. — Electrocardiografie practică, Ed. medicală, Bucureşti, 1968.
Kleinerman L. şi colab. — Modificările electrolitice intra- şi extracelulare în cursul tratamentului cu chinidină, *Med. internă (Buc.)*, *18*, 5: 627, 1966.
Kleinerman L. şi colab. — Identificarea precoce a semnelor electrocardiografice de supradozaj digitalic, *Med. interna (Buc.)*, 22, 6: 737, 1970.
Kleinerman L. şi colab. — Consideraţii cu privire la tratamentul tulburărilor de conducere atrioventriculară, *Med. interna (Buc.)*, *17*, 4: 431, 1965.
Kleinerman L., Velican C. — Mica circulaţie, *Ed. Acad.* R.S.R., Bucureşti, 1959.
Kleinerman L. (sub red.), Cionca H., Ghiţă M., Efraim M. — Cardiopatiile ischemice coronariene, Ed. medicală, Bucureşti, 1966.

Noxon P. G. F., Ikram H., Marton S. — Cardiogenic Shock treated with infusion od dextroze solution, *Amer. Heart J.*, 73: 843, 1967.
Olivier C. — Maladies des veines. Diagnostic et traitement, Masson et Cie, Paris, 1957.
Oproiu Al. — Valoarea şi limitele tratamentului cu substanţe anticoagulante, *Prod. farm. (Buc.)*; 4: 99, 1966.
Orha I. — Studiul unor factori de risc în apariţia şi dezvoltarea aterosclerozei (studiu prospectiv de lungă durată), *Med. interna (Buc.), 23,* 3: 261, 1971.
Orha I., Moga A. — Aspecte ale relaţiei dintre efortul fizic şi homeostazia metabolismului lipidic în condiţii fiziologice şi la bolnavi cu ateroscleroză, *Fiziol. norm. şi pat.*, 16: 5, 1970.
Orha I. — Contribuţii la studiul perioadei preclinice a aterosclerozei, Teză de doctorat, Cluj, 1966.
Owren P. A. — Control of anticoagulant therapy, *Arch. intern. Med.* 3: 248, 1963.
Paap C. — New look at arrhythmias, *Brit. Heart H.* 31: 267, 1969.
Page I. — Concepts of the etiology of arterial hypertension, *Med. Clin. N. Amer*, 45: 235, 1961.
Panaitescu G., Olteanu D. — Apa şi electroliţii în practica medicală. Ed. medicală, Bucureşti, 1969.
Panaitescu Gh., Popescu A. E. — Accidente medicamentoase, Ed. medicală, Bucureşti, 1969.
Paulk E. A., Hurs J. W. — Clinical problems of cardioversion, *Amer. Heart J.*, 70: 248, 1965.
Păunescu-Podeanu A. — Urgenţele medicale, Ed. medicală, Bucureşti, 1966.
Păunescu-Podeanu A., Ciobanu V. — Medicul generalist şi urgenţele medicale: directive generale sumare, a II-a Conferinţă naţională de medicină generală, Bucureşti, mai 1971.
Păunescu-Podeanu A. — Problemele diagnosticului în boala hipertensivă, *Med. interna (Buc.),* 15: 547, 1963.
Păunescu-Podeanu A. — Microinfarctele miocardice, *Viaţa med., 14,* 21: 1 475, 1970.
Păunescu-Podeanu A. — Cercetări asupra eredităţii în ateroscleroză, *Stud. Cercet. Med. intern. 11,* 2: 131, 1970.
Păunescu-Podeanu A. — Punctul de vedere etiologic în terapia aritmiilor cardiace, *Viaţa med., 15,* 4: 267, 1968.
Păunescu-Podeanu A. — Ficat şi ateroscleroză, *Stud. Cercet. Med. interna, 9,* 5: 381, 1968.
Păunescu-Podeanu A. — Bolnavi dificili. Suferinţe neclare greu explicabile, Ed. medicală, Bucureşti, 1969.
Petrescu R. — Hipertensiunea arterială, Ed. medicală, Bucureşti, 1966.
Pickering G. W. — High blood pressure, ed. a II-a, Churchill, Londra, 1968.
Pilcher J., Nagle R. E. — Acid-baza imbalance and arrhythmias after myocardial infarction, *Brit. Heart. J.*, *33*, 4: 526, 1971.
Pîrlog C. — Bolile venelor. În: Cardiologia (sub red. prof. *Theodorescu B.*, vol. II, Ed. medicală, Bucureşti, 1961.
Pisa Z. — Who and cardiac rehabilitation. *Acta cardiol. (Brux.)* suppl. 14: 98, 1970.
Popa N. — Adaptarea cardiacilor în muncă, Ed. medicală, Bucureşti, 1971.

Viciu E. — Electrocardiografie clinică, Ed. medicală, București, 1962.
Vineber A. și colab. — The ivalon sponge procedure for myocardial revascularization, *Surgery*, 47: 268, 1968.
Vintilă P., Drăghici D., Ghiță M., Cionca H., Codreanu R., Goldstein L. — Electrostimularea cardiacă în tratamentul tahiaritmiilor fără bloc atrioventricular, *Med. interna (Buc.), 23*, 9: 1 089, 1971.
Vlaicu R. — Contribuții la studiul relației dintre boala hipertensivă și ateroscleroză, Teză de doctorat, Cluj, 1964.
Voiculescu M. și colab. — Organizarea unui serviciu de terapie intensivă într-un spital de boli infecțioase, *Viața med.*, 18: 819, 1971.
Von Capeller D., Copelan C. D., Stern T. N. — Digitalis intoxication, a clinical report of 148 cases, *Ann. intern. Med.*, 50: 869, 1959.
Wagner G. S., McIntosh M. D. — The Use of drugs in achieving successful DC cardioversion, *Progr. cardio-vasc. Dis.*, 11: 431, 1969.
Weil M. H., Shubin H. — Isoproterenol for the treatment of circulatory shock, *Ann. intern. Med.*, 70: 638, 1969.
Weil M., Shubin H. — Shock following acute myocardial infarction, *Progr. cardiovasc. Dis.*, 11: 1, 1968.
Weil H. M., Shubin H. — Symposium on shock and syncope introduction and general concepts, *Amer. J. Cardiol.*, *26*, 6: 553, 1970.
Weil H., Shubin H. — Diagnosis and treatment of shock, Williams & Wilkins Co., Baltimore, 1967.
Weissler A. M. și colab. — Vasodepressor syncope, *Circulation*, 15: 875, 1957.
Wertheimer P., Sautot J. — Pathologie vasculaire des membres, Masson et Cie, Paris, 1958.
White P. D. — Heart disease, ed. a IV-a, MacMillan Co., New York, 1956.
Wolff L. — Syndrome of short P-R interval with abnormal *QRS* complexes and paroxysmal tachycardia, *Circulation*, 10: 282, 1954.
Wurtman R. J. — Catecholamines, *New Engl. J. Med.*, 273, 12: 693, 1965.
Yudkin J. — Dietetic aspects of atherosclerozis, *Angiology*, 17: 127, 1966.
Zamfir C., Efanov A. — Considerații asupra sindromului Wolff-Parkinson-White, *Med. interna (Buc.)*, *20*, 2: 141, 1968.
Zamfir C. și colab. — Profilaxia cardiopatiilor ischemice, *Rev. sanit. milit. (Buc.)*, *73*, 5: 583, 1970.
Zamfir C. și colab. — Considerații asupra recuperării bolnavilor cu cardiopatie ischemică în mediul militar, *Med. interna (Buc.)*, *23*, 5: 583, 1971.
Zamfir C. și colab. — Considerații asupra utilizării blocanților receptorilor beta-adrenergici în cursul insuficienței cardiace digitalizate, *Med. interna (Buc.)*, *22*, 9: 1 097, 1970.
Zimmerman H. A. — The dilemma of surgery in the treatment of coronary artery disease, *Amer. Heart J.*, 77: 577, 1970.
Zipes D. P. — The clinical significance of bradicardic rhythms in acute myocardial infarction, *Amer. J. Cardiol.*, 24: 814, 1969.
Zoll P. M., Linenthal A. J. — Long-term electrical pacemaker for Adams-Stokes disease, *Circulation*, 20: 341, 1960.
Zoll P. N. — Resuscitation of the heart in ventricular standatill by external electrical stimulation, *New Engl. J. Med.*, 247: 768, 1952.



Redactor de carte: Dr. *Mihai Țundrea*
Tehnoredactor: *Violanda Leordeanu*

Bun de tipar 22. IV. 1972. Formatul: 16/61×86. Hîrtie: scris I A 61×86/41,97. Coli de tipar: 24,5.

Tiparul executat sub comanda nr. 159 la Întreprinderea poligrafică „Crișana" — Oradea, str. Moscovei nr. 5.

